

Les Polynévrites

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Marseille

Le ... Juillet 1938

PAR

BOUDOURESQUES Jacques

Né le 19 Novembre 1910, à Tavaux et Pontsericourt (Aisne)

Interne des Hôpitaux ..

Ex-Préparateur de Pathologie Interne et Générale

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs
de la Thèse

MM. H. ROGER, *Président*
D. OLMER
J. MONGES
P. GIRAUD

LES POLYNÉVRITES

(Travail de la Clinique Neurologique de Marseille)

Les Polynévrites

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Marseille

Le ... Juillet 1938

PAR

BOUDOURESQUES Jacques

Né le 19 Novembre 1910, à Tavaux et Pontsericourt (Aisne)

Interne des Hôpitaux ..

Ex-Préparateur de Pathologie Interne et Générale

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs
de la Thèse

MM. H. ROGER, *Président*
D. OLMER
J. MONGES
P. GIRAUD

PERSONNEL DE LA FACULTÉ MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

Doyen Honoraire de la Faculté

M. IMBERT

Professeurs Honoraires de la Faculté

MM. MOITESSIER et CASSOUTE

Chargés de Cours Honoraires de la Faculté

MM. TIAN et BRUN

Professeur Honoraire de l'Ecole de Médecine

M. BOINET

DOYEN : L. CORNIL



ASSESSEUR : A. CHEVALLIER

SECRÉTAIRE : J. COMTE

Professeurs

<i>Anatomie</i>	CORSY
<i>Anatomie Pathologique et Pathologie Expé- rimentale</i>	CORNIL
<i>Bactériologie</i>	ROUSLACROIX
<i>Chimie Analytique et Hydrologie</i>	RIMATTEI
<i>Chimie Médicale</i>	ROCHE
<i>Histoire Naturelle</i>	GABRIEL
<i>Histologie</i>	ROMIEU
<i>Hygiène Générale et Coloniale</i>	VIOLLE
<i>Médecine Légale</i>	MOSINGER
<i>Parasitologie</i>	JOYEUX
<i>Pathologie Interne</i>	MONGES
<i>Pharmacodynamie et Matière Médicale</i>	F. MERCIER
<i>Pharmacie</i>	VIGNOLI
<i>Physiologie</i>	COTTE
<i>Physique</i>	CHEVALLIER
<i>Thérapeutique</i>	GAUJOUX
<i>Clinique Médicale</i>	AUDIBERT
<i>Clinique Médicale</i>	OLMER
<i>Clinique Médicale</i>	MATTEI
<i>Clinique Chirurgicale</i>	FIOLLE
<i>Clinique Chirurgicale</i>	BOURDE
<i>Clinique Obstétricale</i>	VAYSSIÈRE
<i>Clinique des Maladies Nerveuses</i>	ROGER
<i>Clinique Ophtalmologique</i>	AUBARET

<i>Clinique Urologique</i>	CHAUVIN
<i>Clinique Oto-Rhino-Laryngologie</i>	BREMOND
<i>Clinique Médicale Infantile</i>	GIRAUD
<i>Clinique Exotique</i>	N...
<i>Stomatologie</i> (Professeur sans chaire)	BELTRAMI
<i>Physiologie</i> (Professeur sans chaire)	MALMEJAC

Chargé de Cours

<i>Clinique Dermatologique</i>	VIGNE
--------------------------------------	-------

Agrégés en Exercice

MM. JAYLE	DUBOULOZ
PIERI	SAUTET
MOIROUD	BALANSARD
CARCASSONNE	BRAHIC
BERTHIER	FIGARELLA
POINSO	

Chargé des fonctions d'Agrégé

<i>Chimie Médicale</i>	DERRIEN
<i>Anatomie Pathologique</i>	PAILLAS

Chargés de Cours Complémentaires

<i>Anatomie Descriptive et Topographique</i>	SALMON
<i>Chimie Minérale</i>	ARNOUX
<i>Pharmacie Chimique</i>	GUILLOT
<i>Pharmacodynamie et Chimiothérapie</i>	DELPHAUT
<i>Médecine du Travail</i>	PERIOT
<i>Microbiologie</i>	QUINTARET
<i>Médecine Opératoire</i>	DOR
<i>Psychiatrie</i>	ALLIEZ
<i>Obstétrique</i>	CHOSSON

A MA FEMME ET A MA FILLE CHERIES

A MON PERE ET A MA MERE BIEN AIMES



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MON BEAU-PERE LE DOCTEUR G. LAUZE

dont nous apprécions chaque jour l'intelligence, la bonté, l'esprit de dévouement.

Il sait toute l'affection que nous avons pour lui.

A Monsieur le Professeur H. ROGER

Il nous fait le grand honneur de présider notre thèse, à laquelle il a apporté une si large contribution. C'est sous sa haute autorité que nous avons pu mener à bien ce travail, qui a bénéficié de sa remarquable érudition et de son lumineux esprit de précision. La sollicitude et l'affection qu'il nous a toujours témoignées font qu'il est pour nous beaucoup plus qu'un Maître.

A Monsieur le Professeur J. MONGES

Nous garderons le souvenir ému de l'accueil qu'il nous a réservé à notre arrivée à Marseille. Il nous a fait le grand honneur de nous choisir comme préparateur. Nous avons su profiter des qualités de ce Maître, dont l'esprit est tout de finesse et de délicatesse.

A Monsieur le Professeur D. Olmer

Parmi bien des choses, il nous a appris
à aimer le malade.

A Monsieur le Professeur A. CHEVALLIER

Qu'il sache combien nous lui sommes
reconnaissant d'avoir bien voulu nous
accepter dans son laboratoire où règne
l'esprit de corps et de travail.

A Monsieur le Professeur P. GIRAUD

L'étendue de sa science, la sûreté de son
esprit clinique ont été pour nous la source
de bien des connaissances.

A mon Maître Jean OLMER

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MM. le Docteur Félix PIERI,
le Professeur CASSOUTE,
le Docteur FRANÇOIS,

dont j'ai eu l'honneur d'être l'externe.

MM. le Professeur ROGER,
le Professeur OLMER,
le Professeur MATTEI,
le Docteur SESQUES (*In Memoriam*),
le Professeur Agrégé BERTHIER,
le Professeur GIRAUD,
le Professeur Agrégé PIERI,
le Professeur ROUSLACROIX,
le Docteur DE LUNA,

dont j'ai eu l'honneur d'être l'interne.

A CEUX QUI M'ONT PREPARE AUX CONCOURS

MM. le Docteur A. LENA,
le Docteur D. LENA,
le Docteur J. DOR.

Au Docteur ESPY

qui a bien voulu nous aider dans la mesure
des chronaxies.

INTRODUCTION

Les *polynévrites* de par leur fréquence et surtout de par la multiplicité de leurs causes s'étendent au-delà du cadre de la neurologie, pour atteindre tous les domaines de la médecine et même de la pathologie générale.

Nombreuses sont les études consacrées aux polynévrites. La plupart s'efforcent d'isoler et d'individualiser une forme étiologique particulière ; et on peut dire, qu'il n'y en a pas une seule qui soit restée dans l'ombre.

En dehors de l'article déjà ancien, mais toujours intéressant de BABINSKI, du travail plus important et plus récent de PIRÈS et VAILLARD, on est surpris de constater l'absence de toute étude synthétique qui envisagerait les polynévrites les plus diverses, les plus différentes pour ensuite les réunir sous un même angle et montrer leurs rapports étroits au triple point de vue : clinique, pathogénique et thérapeutique.

C'est ce que nous nous sommes proposés de faire, dirigé dans nos efforts par la haute autorité de notre maître, le Professeur ROGER, dont les conseils si précieux et si bienveillants nous ont permis de mener à bien ce travail.

Nous nous sommes basés, en dehors des multiples monographies éparées dans la littérature ancienne et contemporaine, sur une centaine d'observations, recueillies dans les hôpitaux de Marseille, pour la plupart à la Clinique Neurologique.

Notre étude comprend deux parties.

La première, purement *analytique*, sera consacrée aux différentes formes étiologiques, intéressantes à préciser, si l'on admet que, parfois, seul l'examen clinique permet de reconnaître le processus en cause.

Nous envisagerons successivement, par ordre de fréquence relative, les polynévrites toxiques, infectieuses, celles relevant d'avitaminoses, enfin les polynévrites, dites auto-toxiques ou dyscrasiques.

La deuxième partie sera essentiellement *synthétique*. Fort de notions étiologiques, nous décrirons le syndrome polynévritique et les divers aspects, sous lesquels il peut se présenter et dont certains

méritent d'être individualisés. C'est à la fin de cette deuxième partie, que nous énoncerons les notions anatomo-pathologiques, pathogéniques et thérapeutiques communes aux polynévrites.

Mais, pour éviter toute confusion de terminologie, une définition est nécessaire : *il y a polynévrite, toutes les fois qu'une atteinte bilatérale et symétrique d'un ou de plusieurs neurones périphériques des membres est due à une intoxication, à une infection, à un processus carentiel ou dyscrasique.*

Cette définition élimine donc toute cause traumatique ; mais et surtout, elle n'admet pas les névrites localisées ou les névrites multiples, siégeant sur un même membre, que de nombreux auteurs n'hésitent pas à désigner sous le nom de polynévrites et qui rentrent dans le cadre des radiculites et des plexites.

La bibliographie suivra chaque chapitre. Nous ne rapporterons que les travaux principaux et récents.

Première Partie

LES POLYNÉVRITES TOXIQUES⁽¹⁾

Il aurait été intéressant de les classer en trois groupes principaux et de décrire les polynévrites professionnelles, accidentelles, thérapeutiques.

Mais une telle division, malgré tout son attrait, est impossible, du fait que certaines polynévrites peuvent relever des trois étiologies (arsenic, mercure...)

Pour cette raison, sacrifiant l'originalité à la logique, nous les avons classées simplement par ordre de fréquence relative.

Nous avons envisagé tout d'abord les trois grandes polynévrites toxiques : La *polynévrite alcoolique, arsenicale et saturnine*.

Ensuite nous étudions les polynévrites toxiques moins fréquentes que, pour la clarté de l'exposition, nous avons classées en *polynévrites habituellement professionnelles* et en *polynévrites habituellement thérapeutiques*.

(1) Tout au moins n'envisageant que les polynévrites observées sous nos climats, car les polynévrites carentielles, en raison de la polynévrite béri-bérique, sont tellement répandues en Extrême-Orient qu'elles pourraient être considérées comme les plus fréquentes.

Les Polynévrites alcooliques

L'alcool est la cause de beaucoup la plus fréquente des polynévrites. Il n'est pas de neurologue qui ne se soit occupé de cette question, dont l'étude pathogénique est actuellement la cause de recherches continues.

Nous voudrions dans cette étude, après avoir rappelé les notions classiques, mettre en lumière certains faits cliniques particuliers, laissés dans l'ombre jusqu'à présent. Ils nous permettront d'envisager les aspects bien différents de cette affection et de discuter avec plus de sûreté, les nombreuses théories pathogéniques, émises ces dernières années.

De ces théories, ont découlé des espoirs que l'expérience ne confirme pas toujours.

Nous inspirant de l'examen de trente-sept observations de polynévrites alcooliques, recueillies dans les services de nos maîtres les Professeurs ROGER et OLMER, nous essayerons de donner à cette étude le maximum d'objectivité.

ETIOLOGIE

Différentes boissons alcooliques ont été incriminées comme pouvant déclencher une polynévrite. Suivant les époques et suivant les auteurs, à peu près toutes ont été considérées tour à tour comme jouant le rôle prépondérant. Pendant longtemps, les boissons distillées ont été considérées comme seules susceptibles de provoquer les phénomènes névritiques. D'après LANCERAUX, les boissons fermentées (bière et vin) ne détermineraient pas d'accidents. De nombreux auteurs partagent cette opinion (LØPER, MICHAUX, DE SÈZE). Pour RÉGIS, le vin, même à très forte dose, serait incapable du moindre méfait.

D'autres incriminent cependant cette boisson.

Les résultats de l'expérimentation plaident en faveur de la plus grande toxicité des boissons distillées (DUJARDIN, BEAUMETZ et AUDIGÉ, JOFFROY et SERVEAUX, MAGNAN et LABORDE, LÉPINE). VILLARET, BESANÇON et KLOTZ pensent également à leur prédominance étiologique, sans cependant enlever tout rôle aux boissons fermentées.

Nos trente-sept cas confirment ces données. Les nombreux malades s'adonnant aux apéritifs et aux digestifs, et ce ne sont pas habituellement de gros buveurs de vin, sont ceux qui le plus souvent font une polynévrite. Cependant, nous ne déniions pas tout rôle aux boissons fermentées. Si elles sont moins toxiques pour le système nerveux, il est bien certain que dans quelques circonstances, elles favorisent souvent l'action des précédentes.

Parmi nos observations, une seule relève du vin, une autre uniquement de la bière ; ce qui démontre le rôle indiscutable, quoique relatif, de ces boissons.

Si la qualité de l'alcool est intéressante à préciser, celui de la dose ne l'est pas moins ; l'ingestion de grosses quantités d'alcool favorise l'éclosion des accidents ; nos malades, pour la plupart, étaient des alcooliques invétérés.

Un fait cependant assez surprenant est l'absence de tout signe apparent d'intoxication nerveuse chez un sujet profondément alcoolique, et l'existence d'accidents plus ou moins graves chez d'autres, à l'occasion d'ingestion de quantités relativement minimales d'alcool.

Le terrain, en effet, joue un rôle de tout premier plan.

Les sexes sont différemment frappés. Les auteurs classiques admettent que la femme est de beaucoup le plus souvent atteinte (WILKSET, CLARKE, CËTTINGER, PARAF et KLOTZ). Mais cette atteinte élective de la femme n'est-elle pas exagérée ? Un fait est certain ; le plus grand nombre d'éthyliques se rencontre chez les hommes ; et il serait logique de constater la plupart des polynévrites alcooliques dans le sexe masculin. De fait, sur notre trente-sept malades, nous notons vingt-quatre hommes et treize femmes. Cette proportion d'un tiers pour le sexe faible dépasse de beaucoup la fréquence, malheureusement constante, de l'éthylisme féminin.

L'âge le plus favorable est de trente à quarante-cinq ans ; nous relevons quatre observations avant trente ans et quatre après cinquante ans.

Ce chapitre étiologique ne serait pas complet, si nous omettions de parler de l'accoutumance à l'alcool. Elle existe sans nul doute chez certains sujets ; elle a été reproduite expérimentalement par Jeanne LÉVY, dans de remarquables expériences. La formation d'antitoxines est à rejeter pour l'expliquer ; cet auteur invoque « l'hyposensibilité cellulaire à l'alcool ». Cette accoutumance serait pour KLOTZ, liée essentiellement à l'intégrité préalable du système nerveux, des glandes endocrines et surtout du foie. « Il existerait une réactivité propre de chaque individu à l'égard de l'alcool » « une sensibilité cellulaire spécifique vis-à-vis de l'alcool ».

L'état d'acidose rend l'animal plus sensible à l'alcool, de même l'hérédo-alcoolisme.

L'hérédo-alcoolisme a été noté par de nombreux auteurs. (LEGRAIN la signale dans 76,7 % des cas, MAHAİM et ERLICH dans 96 %, RYBAKOW dans 84 %, GRENIER dans 97,5 %). Deux faits découlent de ces constatations : les descendants des alcooliques ont tendance à boire et, fait essentiel, ils deviennent de plus en plus sensibles à l'alcool à cause d'un système nerveux plus fragile, d'un état d'insuffisance ou d'hyper-sensibilité hépatique et d'un dysfonctionnement endocrinien. De ces divers facteurs, celui qui pour les auteurs modernes semble le plus important est l'atteinte hépatique.

FACTEURS DECLENCHANTS. — L'apparition de la polynévrite coïncide parfois avec la diminution nette de l'intempérance ; on est même surpris de constater les premiers signes de névrite chez des sujets, soumis depuis plusieurs mois au régime et à l'eau minérale. Aussi devons-nous toujours remonter assez loin pour rechercher l'éthylisme causal.

Une autre notion importante, bien mise en lumière dans la thèse remarquable de KLOTZ, est le déclenchement de la polynévrite par une infection soit banale, soit sérieuse, et en premier lieu par la bacilliose pulmonaire.

Sans pouvoir affirmer l'action prépondérante d'un épisode infectieux, nous avons noté dans quelques-unes de nos observations un état grippal, bronchitique, rhinopharyngé, comme accompagnant des premiers signes nerveux. Le rôle indiscutable de la tuberculose, en tant que facteur déclenchant d'une polynévrite alcoolique, trouvera sa place dans un chapitre, discutant de l'existence des polynévrites tuberculeuses.

ETUDE CLINIQUE

Nous n'insisterons pas sur des notions déjà bien connues, qui n'auraient ici qu'un intérêt relatif ; nous envisagerons surtout les faits nouveaux.

La forme la plus classique est la *polynévrite sensitivomotrice*.

DEBUT. — Le plus souvent, il est lent et progressif. Il est annoncé par des troubles sensitivo-moteurs plus ou moins précis, consistant en engourdissements, fourmillements, picotements, envahissant pieds et mollets, mais pouvant également atteindre les membres supérieurs. Plus souvent, ce sont des algies véritables, empêchant le moindre mouvement, le moindre attouchement.

Le début de la polynévrite peut être brutal et être marqué alors par une paraplégie soudaine, que rien jusque-là n'avait fait prévoir. Ce début, parfois apoplectiforme, étudié par DUBOIS de Berne, serait en faveur de la notion déclenchante.

Il n'est pas aussi rare qu'on pourrait le croire : chez nos malades nous l'avons rencontré sept fois. L'un d'eux, le matin au réveil ne peut se lever, ses membres inférieurs lui refusant tout service, alors que jusque-là, il n'avait présenté le moindre trouble. Chez un autre, c'est pendant une marche que survient brutalement une impotence complète des membres inférieurs ; chez un troisième, lors d'une grippe, une faiblesse brusque des membres inférieurs l'oblige à se coucher, sans pouvoir se relever. Chez un autre, c'est pendant son travail ; enfin chez un dernier, c'est après une journée passée sous la pluie, que se constitue rapidement une impotence complète des membres inférieurs.

PERIODE D'ETAT

Nous étudierons successivement les troubles moteurs, les troubles sensitifs, les troubles trophiques, les troubles vaso-moteurs.

TROUBLES MOTEURS. — Ils siègent le plus souvent uniquement aux membres inférieurs, atteignant les muscles extenseurs (extenseurs propre du gros orteil, extenseur commun des orteils, péroniers latéraux). Le pied est tombant en varus équin. Les mouvements d'extension sont affaiblis ou abolis, ceux de flexion conservés. Les mouvements des orteils sont difficiles, sinon absents. Le malade reste confiné au lit, les membres inférieurs inertes. Dans les cas où la marche est possible elle se fait en steppant.

Malgré la prédominance aux extrémités et sur les extenseurs, les autres territoires ne sont pas indemnes, les muscles de la cuisse et de la face postérieure du mollet participent au processus, mais d'une façon moins évidente. Dans une de nos observations, les fléchisseurs étaient très nettement atteints. Un fait mérite d'être connu ; c'est dans quelques cas, la localisation prépondérante des troubles moteurs à la racine ; chez cinq de nos malades, le déficit moteur était surtout net à la cuisse et chez certains d'entre eux, cette parésie dominait nettement l'allure clinique.

Les troubles moteurs ne se limitent pas aux membres inférieurs ; ils peuvent également envahir secondairement les membres supérieurs ; ici aussi la paralysie frappe surtout les muscles extenseurs, réalisant le type de la paralysie radiale bilatérale. Mais cette localisation sur les extenseurs n'est pas constante ; nous avons noté une fois la localisation aux racines, une autre fois sur le médian et le cubital.

C'est par dix fois que nous avons rencontré cette forme quadriplégique ; elle n'est donc pas aussi rare que l'admettaient les auteurs classiques. Généralement les membres inférieurs sont beaucoup plus atteints que les membres supérieurs ; alors que pour les premiers, il s'agit de paraplégie complète, les seconds ne sont frappés que d'une simple parésie et l'on comprend qu'un examen rapide permette d'ignorer parfois cette localisation.

Chez des malades, on peut observer une paralysie faciale périphérique. Il est plus rare de rencontrer des paralysies oculaires, frappant le VI, le III d'une façon partielle, parfois totale ; les pupilles peuvent être trouvées inégales.

On peut assister à de véritables formes généralisées, qui, après avoir débuté, par les membres inférieurs, gagnent le tronc, les membres supérieurs, enfin le cou ; la mort survient généralement au milieu de phénomènes bulbaires. On assiste ainsi à de véritables paralysies ascendantes de LANDRY.

L'ATROPHIE MUSCULAIRE accompagne les paralysies d'une façon précoce et rapide ; d'abord localisée aux muscles atteints, elle s'étend ensuite sur toute la face externe de la jambe ; elle envahit également les membres supérieurs d'une façon moins intense ; ce sont les muscles de l'avant-bras qui sont les plus atrophiés ; nous avons pu observer dans quelques cas une atrophie de l'éminence thénar et à un degré moindre de l'éminence hypothenar.

LES TROUBLES SPHINCTÉRIENS sont exceptionnels ; nous ne les avons relevés que dans quelques observations (difficulté d'uriner, exceptionnellement rétention d'urine.)

LES RÉFLEXES TENDINEUX sont abolis ; plus rarement simplement diminués.

LES RÉACTIONS ÉLECTRIQUES sont toujours perturbées. Dans la polynévrite alcoolique, tous les muscles, tous les nerfs des membres inférieurs présentent des troubles électriques, qui varient depuis la simple hypoexcitabilité à l'inexcitabilité complète. En règle générale, on trouve une hypoexcitabilité marquée avec R. D., partielle du sciatique et de ses muscles ; il n'est pas rare de trouver une atteinte du crural et du quadriceps (les faisceaux des vastes seraient les plus atteints). Aux membres supérieurs, les troubles sont moins accusés. Ils consistent généralement en une hypoexcitabilité légère. Dans des cas vraiment exceptionnels, les réactions électriques peuvent rester normales.

TROUBLES SENSITIFS. — Ils sont toujours très accentués. C'est un des points importants des polynévrites alcooliques. Ce sont surtout des fourmillements et des douleurs à type de brûlures, d'élancements pénibles. Parfois les algies prennent le type de douleurs profondes enchassées dans les chairs, les muscles, les os avec sensation d'arrachement, de déchirement. Elles se présentent dans quelques cas sous la forme de crampes très douloureuses. Enfin, ce peut être de simples paresthésies, localisées aux extrémités. Du point de vue objectif, on note souvent de l'hyperesthésie : le poids des draps du lit peut devenir intolérable. Il existe des zones d'hypoesthésie, d'anesthésie et quelquefois d'anesthésie douloureuse. Un signe qui trouve son expression maxima dans la polynévrite éthylique et la douleur à la pression des muscles et des nerfs ainsi qu'à leur élévation (intensité du s. de LASÈGUE).

A côté de ces troubles, il en est d'autres plus rarement rencontrés. Chez quelques malades, les manifestations sensibles débordent les membres (algies dorsales, algies en ceinture, hypoesthésie de la région sous-ombilicale). Dans certains cas, on se trouve devant des signes négatifs (pression des masses musculaires peu douloureuse), ou exceptionnellement observés (perte de la notion de position des membres).

Nous reviendrons plus loin sur ces manifestations qui sortent du cadre de la polynévrite alcoolique classique.

TROUBLES TROPHIQUES ET VASO-MOTEURS. — On peut parfois noter une éruption cutanée bulleuse, l'altération des phanères : chute des poils, ongles cassants. Un fait mérite d'être signalé de par sa fréquence ; il avait été remarqué par M. le Professeur CHEVALLIER. C'est un état particulier de la peau qui devient squameuse, écailleuse, sèche.

Des rétractions tendineuses sont dues le plus souvent à une mauvaise surveillance du malade, dont les couvertures appuient sur les pieds ou les genoux, qui prennent des positions vicieuses, antalgiques, non constatées par l'entourage ; un seul de nos malades avait les deux membres inférieurs en demi-flexion, rotation externe et pieds en équinisme.

Dans un de nos cas, une rétraction bilatérale de l'aponévrose palmaire précédait de dix ans les phénomènes névritiques et ne pouvait guère être rattachée à l'alcool.

Du point de vue circulatoire, nous avons noté certains faits déjà signalés et sur lesquels on a peu l'habitude d'insister, en particulier un léger œdème localisé surtout aux membres inférieurs, voir même aux membres supérieurs, dans le domaine du médian, qui était le nerf le plus atteint, chez un de nos malades. Une modification de température (refroidissement des territoires atteints par déficience circulatoire) n'est pas exceptionnelle. Plus rarement, on note une sudation exagérée des pieds.

Parfois ces troubles vaso-moteurs prennent une place prépondérante dans le tableau clinique : dans un de nos cas, nous avons noté une érythromélgie du pied et du tiers inférieur de la jambe droite, avec douleurs atroces, rougeur intense, augmentation de volume du pied, indice oscillométrique élevé, augmentation de la maxima, variation des phénomènes de coloration, alternativement rosée ou bleue. Un autre de nos malades présentait un léger œdème des orteils avec alternance de cyanose et d'asphyxie aboutissant, après un certain temps, à une phase ulcéralive.

TROUBLES SENSORIELS. — On peut noter une diminution légère de l'acuité visuelle, l'existence d'un scotome central avec dyschromatopsie ; c'est l'amblyopie alcoolique ; la cécité par névrite optique est exceptionnelle. Les F. O. examinés chez la plupart de nos malades étaient normaux ; un seul présentait une décoloration légère de la papille.

TROUBLES VESTIBULAIRES ET OBJECTIFS. — Les névrites alcooliques de la huitième paire sont peu nombreuses : on en connaît seulement quatre cas ; CAMBRELIN et HIGUET ont rapporté le dernier : atteinte du nerf vestibulaire, puis du nerf cochléaire, syndrome d'hypoexcitabilité globale, rapidité de la récupération fonctionnelle au cours du sevrage. BARRÉ a insisté sur ces troubles vestibulaires. D'après ces données, il nous semble intéressant de préciser dans l'avenir la souffrance de la VIII^e paire dans les polynévrites alcooliques. Ces troubles seraient plus fréquents, si on les recherchait systématiquement. (BARRÉ).

LES SIGNES MENINGES. — Les signes méningés cliniques sont généralement absents. Nous avons noté cependant l'existence d'un Kernig léger dans quatre de nos observations ; dans deux d'entre elles, existait une dissociation albumino-cytologique du L. C. R., dont nous allons maintenant dire un mot.

LIQUIDE CEPHALO-RACHIDIEN. — Nous avons, chez tous nos malades, étudié le L. C. R. ; il était normal dans la plupart des cas ; cependant, par sept fois, nous avons noté une dissociation albumino-cytologique discrète (pour une cytologie normale, nous avons trouvé un taux d'albumine de 0,40 ; 0,40 ; 0,45 ; 0,45 ; 0,50 ; 0,50 ; 0,50 0/00) qui persista chez un de nos malades plus d'un an et demi après.

Peut-on retrouver de l'alcool dans le L. C. R. des malades, atteints de polynévrite alcoolique ? Tous les auteurs sont d'accord sur le fait que, dans le cas d'intoxication aiguë, l'alcool disparaît du L. C. R. dix-huit à vingt-quatre heures après.

En cas d'intoxication alcoolique chronique, il persisterait plus longtemps ; VILLARET, SAINT-GIRONS, CAPOULADE retrouvent l'alcool dans les espaces méningés dix-sept jours après l'hospitalisation. LENOBLE et DANIEL le retrouvent dix-huit jours après ; MARINESCO et PAULIAN huit jours après. Ces faits sont aujourd'hui très discutés.

TROUBLES PSYCHIQUES. — Nous ne voulons pas parler du syndrome de KORSAKOFF que nous étudierons avec les formes cliniques, mais de troubles psychiques légers, rencontrés dans la plupart des polynévrites alcooliques et qu'un interrogatoire superficiel peut laisser échapper.

On rencontre, en effet, assez souvent chez ces malades, des troubles minimes de la mémoire, une simple difficulté de se remémorer les faits récents ; d'autres fois, ce sont simplement des cauchemars avec zoopsie ; certains malades sont sujets aux idées tristes, avec tendance au suicide.

Ces troubles psychiques isolés ne semblent pas devoir être étiougués « SYNDROME DE KORSAKOFF » ; ils représentent souvent les seuls troubles psychiques.

TROUBLES VISCERAUX ET GENERAUX

On rencontre très souvent, pour ne pas dire constamment, des troubles gastro-hépatiques, endocriniens, cardiaques, sanguins et métaboliques, que nous allons étudier, à cause de l'importance qu'ils ont dans le déterminisme du syndrome nerveux lui-même.

POLYNEVRITE ALCOOLIQUE ET TROUBLES GASTRIQUES

Ces derniers temps, on a insisté sur l'existence de troubles gastriques au cours des polynévrites alcooliques. KLOTZ, dans sa remarquable thèse y consacre un long chapitre, il les considère comme précédant inéluctablement l'atteinte nerveuse : « la polynévrite éthylique succède presque toujours à une période importante préalable de troubles gastro-intestinaux. Ceux-ci évoluent en deux phases : une assez longue de dyspepsie purement flatulente, une beaucoup plus courte d'intolérance gastrique presque absolue avec anorexie. Celle-ci ne dure que quelques mois et se complique assez vite, souvent à l'occasion d'une infection intercurrente, de manifestations polynévritiques ».

Chez la plupart de nos malades, nous avons noté l'existence de ces troubles gastriques qui précédaient la polynévrite, mais qui parfois persistaient au cours de l'évolution du syndrome nerveux : Six cas présentaient de l'anorexie, six autres des vomissements plus ou moins abondants, empêchant toute alimentation. A l'anorexie et aux vomissements s'ajoutaient parfois des digestions très pénibles, de la diarrhée, des douleurs abdominales.

Ces troubles gastro-intestinaux ne sont pas constants, puisque nous ne les avons pas relevés dans tous nos cas.

Ils s'accompagneraient généralement d'anachlorhydrie ou d'hypochlorhydrie gastrique (KLOTZ). L'examen gastroscopique montrerait une gastrite atrophique plus ou moins marquée. La motricité de l'estomac peut être très troublée, quasi nulle. La guérison de la gastrite se produirait avant celle de la névrite.

Nous n'avons jamais rencontré de modifications du chimisme gastrique, ni de modifications radiographiques de l'estomac ; mais ces examens n'ont été pratiqués que sur une petite échelle.

En conclusion, nous sommes d'accord avec KLOTZ sur l'existence de troubles gastriques au cours de la polynévrite alcoolique ; mais nous aurions tendance à les considérer comme moins fréquents et moins marqués que ne le pense cet auteur et, par là, nous nous rapprochons de l'opinion de FLANDIN qui observa deux malades sans le moindre trouble gastrique.

POLYNEVRITE ALCOOLIQUE ET TROUBLES HEPATHIQUES

Ces dernières années, divers auteurs, tout particulièrement KLOTZ, ont également insisté sur la constance des altérations hépatiques. Cette atteinte est précoce, précédant les signes de névrite (vomissements

bilieux, surtout matinaux, alternatives de constipation et de diarrhée); le foie est gros et douloureux.

Elle est exceptionnellement cirrhogène, ne s'accompagnant pas d'ascite ; l'autopsie montre une dégénérescence graisseuse plus ou moins diffuse des cellules hépatiques.

Il est bien certain, comme le dit KLOTZ, que le foie est toujours atteint ; la sensibilité de cette glande à l'alcool n'est-elle pas en faveur de cette affirmation ?

Dans plus de la moitié de nos cas, nous trouvons notée une atteinte hépatique assez marquée, mise surtout en évidence par les modifications des épreuves sanguines ou par la présence d'un subictère des conjonctives et des muqueuses ou de pigments biliaires dans les urines. Le plus souvent, dans ces cas, on note une augmentation du foie.

POLYNEVRITE ALCOOLIQUE ET ANEMIE

L'existence d'anémie, sur laquelle on insiste ces derniers temps, est considérée comme fréquente. Si elle existe dans de nombreux cas, elle n'est pas constante, d'après nos constatations personnelles. Elle évoluerait aux environs de 3 millions.

POLYNEVRITE ALCOOLIQUE ET TROUBLES ENDOCRINIENS

Existe-t-il au cours de la polynévrite alcoolique des troubles des *Glandes Endocrines* ? KLOTZ insiste sur ce fait, sur l'atteinte à peu près constante de la thyroïde, décelée aussi bien par la clinique que par l'anatomie-pathologique et sur l'importance des lésions des glandes génitales.

Il noterait, chez un grand nombre de femmes, une aménorrhée prématurée qui précéderait la polynévrite. Chez l'homme, les troubles génitaux, plus difficilement précisés, auraient consisté en une atrophie testiculaire dans certaines de ses observations.

Les troubles thyroïdiens seraient fréquents ; l'auteur insiste surtout sur la dépilation complète des régions axillaires et pubiennes, sur une chute nette de la queue du sourcil. C'est, d'autre fois, une nervosité extrême avec trémulation, un éclat du regard et parfois une tuméfaction thyroïdienne avec métabolisme de base exagéré. A cette période d'hyperfonctionnement thyroïdien, succéderait dans un temps plus ou moins long une période d'hypofonctionnement.

CARNOT, BARIETY, BOLTANSKY avaient insisté sur l'insuffisance parathyroïdienne ; LAIGNEL-LAVASTINE, TROISIER et BOUDIN observaient, dans certains cas, de l'insuffisance ovarienne. KLOTZ fait remarquer « le caractère très précoce des diverses atteintes glandulaires observées ».

Nous avons peu souvent rencontré ces lésions endocriniennes et nous doutons de leur fréquence et de leur importance. Cependant, KLOTZ appuie ces constatations cliniques sur des études anatomopathologiques, qui donnent aux premières une valeur indéniable.

En effet, cet auteur a constaté à l'occasion d'autopsies de polynévrite alcoolique, des lésions constantes du corps thyroïde, des ovaires et des lésions inconstantes et minimes de la surrénale, du pancréas et de l'hypophyse. Nous étudierons ces lésions dans un chapitre spécialement consacré à l'anatomie pathologique.

Mais nous répétons cependant, en terminant ce chapitre que, si anatomiquement les lésions ovariennes et thyroïdiennes surtout sont constantes, lors du contrôle anatomique, elles ne nous semblent pas devoir prendre une place prépondérante dans le tableau clinique. Cependant, à l'avenir, il est intéressant de préciser mieux encore ce dysfonctionnement endocrinien, pour donner plus de poids et plus de valeur aux constatations exposées dans le travail de KLOTZ. Cet auteur, en effet, leur donne une telle importance, qu'il les considère comme précédant les premiers signes de névrite, et comme jouant un rôle prépondérant dans le déterminisme de celle-ci.

POLYNEVRITE ALCOOLIQUE ET TROUBLES CARDIAQUES

LE DOURNEUF note la proportion importante d'observations dans lesquelles, il y a coexistence d'insuffisance cardiaque et de polynévrite alcoolique. TINEL signale l'existence de tachycardie et de dilatation cardiaque.

Ce que nous avons personnellement relevé le plus souvent, c'est une tachycardie aux environs de 12 ; mais sans signe de véritable défaillance cardiaque dans la plupart de nos observations. Cette tachycardie permanente a été déjà notée par DUPRÉ et LEBLANC. ETIENNE MAY et M^{me} BROUET-SAINTON ont publié un cas d'hypertension artérielle passagère, au cours d'une polynévrite éthylique.

Comment expliquer ces troubles cardiaques ?

S'agit-il de névrite cardiaque ou de myocardite par atteinte directe du cœur par l'alcool ?

Certains admettent l'origine des troubles cardiaques par névrite du X. ETIENNE MAY et M^{me} BROUET-SAINTON expliquent l'hypertension passagère au cours d'une polynévrite par une paralysie des nerfs de HÉRING et CYON. DUPRÉ et LEBLANC expliquent la tachycardie d'un de leur malade par une névrite du X. D'autres auteurs admettent, comme origine de ces troubles cardiaques, une atteinte directe du myocarde par l'alcool ; il s'agirait de myocardite alcoolique.

Pourquoi ne pas admettre les deux facteurs névritique et myocardique : les deux sont aussi possibles.

Il nous semble, en fin de ce chapitre, intéressant de donner les conclusions de LANGERON.

a) La clinique donne à constater que les polynévrites s'accompagnent parfois de phénomènes d'insuffisance cardiaque.

b) Cette constatation permet d'établir entre les deux manifestations une relation certaine.

c) Cette relation reste encore discutable en son interprétation ; on peut supposer une atteinte simultanée par l'alcool, des nerfs périphériques et du muscle cardiaque ; c'est alors une relation de simple coïncidence ; on peut supposer, au contraire, une extension de la polynévrite aux nerfs du cœur et c'est une relation de cause à effet.

d) Il est, pour le moment, difficile de conclure ; certains arguments sont en faveur des deux mécanismes.

POLYNEVRITE ALCOOLIQUE ET TROUBLES DU METABOLISME GENERAL

RAFFLIN, en 1927, signale dans l'alcoolisme chronique un abaissement du P. H. avec hypoazotémie. En 1931, ACHARD, Mlle LÉVY, VELLISCH signalent, au cours du délirium trémens, une hypercalcémie nette, correspondant à un abaissement du sodium et du potassium sanguins. TOULOUSE, COURTOIS, M^{lle} RUSSEL notent une élévation de l'azotémie, de la cholestérinémie, de la glycémie. FIESSINGER insiste sur la polypeptidorachie des alcooliques, à laquelle il rattache les troubles délirants, observés chez les cirrhotiques ; CLAUDE, MASQUIN, DUBLINEAU, Mlle BONNARD la trouvent élevée. Mais le trouble, est-il primitif et non secondaire aux lésions encéphaliques ?

Nous voyons l'importance de ces divers troubles viscéraux et généraux qui, quoique ne relevant pas directement du système nerveux lui-même, tiennent une place de premier plan dans l'évolution de la polynévrite.

FORMES CLINIQUES

I. — FORMES SUIVANT LA PREDOMINANCE D'UN SIGNE

A) LES FORMES MOTRICES

Sous ce titre, nous voulons désigner les polynévrites alcooliques, dans lesquelles les troubles moteurs dominent le tableau clinique. Nous en rapprocherons les formes pseudo-tabétiques.

LA FORME PSEUDO-TABÉTIQUE. — Bien étudiée par LEVAL, PIQUECHEF et par DÉJERINE, elle mérite vraiment d'être connue à cause de sa fréquence relative ; de même qu'il existe un syndrome pseudo-tabétique, diphtérique et diabétique, de même, on peut décrire un syndrome pseudo-tabétique alcoolique.

Voici quelques observations, qui rendent bien évidente cette forme :

Sen... Ulysse entre à l'hôpital pour parésie des membres inférieurs. A l'examen, léger déficit du membre inférieur droit, réflexes rotuliens et achil-

léens abolis, marche ataxique, Romberg, légère réaction albumineuse du L.C.R.; mais très légère douleur à la pression des masses musculaires et forte diminution de l'excitabilité des muscles et nerfs des membres inférieurs.

Cey... Marcel entre à l'hôpital pour parésie des membres inférieurs et paresthésies des extrémités. A l'examen, parésie des membres inférieurs, réflexes abolis, hyperesthésie de la jambe et de la face interne de la cuisse gauche, sensibilité testiculaire diminuée, marche avec élargissement du polygone de sustentation; Romberg très marqué. Cependant douleur à la pression des masses musculaires; R. D. pour les muscles et les nerfs des membres inférieurs.

Rip... Joseph vient consulter pour troubles vaso-moteurs du pied droit; à l'examen, réflexes rotuliens et achilléens abolis, hypoesthésie de la face dorsale des pieds, pression des masses musculaires du mollet non douloureuse, Romberg, marche incertaine, pupilles inégales, parésiées à l'accommodation, contractions fibrillaires. Troubles électriques importants des membres inférieurs.

Nous voyons, par ces exemples, qu'il ne faut pas ignorer cette forme de polynévrite alcoolique, et nous comprenons combien, parfois, le diagnostic peut être hésitant, entre elle et le tabés.

B) LES FORMES SENSITIVES

Les FORMES SENSITIVES PROPREMENT DITES sont fréquentes. Les troubles de la motilité se réduisent à une fatigabilité plus ou moins rapide; par contre, les douleurs sont très marquées avec hyperesthésie des territoires touchés. Chez un de nos malades, les algies intenses des membres inférieurs empêchaient la marche et nécessitaient l'alitement.

LA FORME ACRODYNIQUE. — Nous rapprocherons volontiers de la forme précédente, un type qui, à notre connaissance, n'a pas encore été décrit, que nous avons rencontré chez deux malades et que nous dénommerions volontiers la FORME ACRODYNIQUE.

Voici l'observation de l'un d'eux, qui nous paraît assez typique, d'autant que, dans ses antécédents, l'alcool seul était en cause.

Long... J. B., 51 ans, chauffeur d'autos, éthylique avéré, sans autre antécédent, entre à l'hôpital le 26 août 1937. Depuis plus d'un mois: véritables paroxysmes douloureux au niveau des orteils, de la face plantaire des pieds, empêchant tout sommeil, exagérés pendant la marche, s'accompagnant alternativement de cyanose, d'asphyxie des orteils, bientôt suivies d'ulcérations. Quelque temps après, les mêmes phénomènes apparaissent au niveau des doigts.

A l'examen: les orteils sont froids, cyanosés, œdématisés, très douloureux à la moindre pression; le frôlement plantaire est insupportable, la flexion des pieds est très sensible, les douleurs sont soulagées par des bains chauds et par la déclivité des membres inférieurs sur le bord du lit. Les rotuliens sont normaux, les achilléens abolis, les pédieux vifs, la force de flexion et d'extension des orteils est diminuée à droite.

Aux membres supérieurs: mains et doigts sont cyanosés, pas de déficit moteur, pas de troubles des réflexes.

L.C.R.: légère dissociation albumino-cytologique (albumine 0,50 0/00; cytologie 0,8 éléments par mm³).

Les réactions électriques sont normales.

L'indice oscillométrique se trouve surtout diminué à gauche :

	1/3 sup. jambe : 5		1/3 sup. jambe : 7
Ind. osc. G.		Ind. osc. D.	
	1/3 inf. jambe : 3		1/3 inf. jambe : 5

II. — FORMES LATENTES ET FRUSTES

Elles sont découvertes au cours d'un examen neurologique systématique d'éthyliques. Elles sont représentées soit par une paralysie de certains muscles, soit par une atrophie musculaire plus ou moins étendue, soit par des troubles des réflexes isolés, soit par des troubles des réactions électriques, sans manifestations motrices, ni réflexives.

Chez un de nos malades, les phénomènes névritiques se limitaient à une diminution des réflexes rotuliens et achilléens, à une hypoesthésie de la face interne de la jambe droite ; chez un autre, à l'abolition des réflexes achilléens et à une douleur à la pression des masses musculaires du mollet ; chez un troisième, à des réflexes rotuliens diminués avec douleur à la pression des muscles ; enfin, chez un dernier, à une aréflexie achilléenne. Tous ces petits signes ne pouvaient être rattachés qu'à l'alcool.

III. — FORMES ASSOCIÉES

1°) FORME PSYCHO-POLYNEVRITIQUE.

Elle répond à ce qu'on a l'habitude d'appeler le « SYNDROME DE KORSAKOFF ». Il est exceptionnel de le rencontrer dans tous ses éléments. Il est le plus souvent incomplet. Nous allons cependant le décrire ici dans son ensemble, nous réservant, dans notre chapitre de synthèse, d'en donner les diverses variantes.

C'est au cours de la polynévrite qu'apparaissent les troubles psychiques.

En quoi consistent-ils ? Les signes fondamentaux sont les suivants :

AMNÉSIE. — Cette amnésie, bien étudiée par KORSAKOFF, offre trois caractères qui la différencient de toutes les autres :

a) C'est une amnésie partielle portant à peu près exclusivement sur les faits nouveaux, qui ne pénètrent pas dans la conscience, ne s'agrègent pas aux souvenirs antérieurement acquis.

b) Elle est variable d'un moment à l'autre, suivant les instants ; le malade se souvient ou non de certains faits, sur lesquels on attire son attention. Parfois, il se remémore des faits qu'il semblait avoir oubliés, aussitôt après leur production.

c) Elle est inconsciente. Elle n'inquiète nullement le malade, qui ne s'en rend pas compte, qui l'ignore.

DÉSORIENTATION DANS LE TEMPS ET DANS L'ESPACE. — Elle est la conséquence de l'amnésie. Les sujets ne savent où ils se trouvent, ni à quel instant de leur existence ils sont.

LES FAUSSES RECONNAISSANCES ET LES FAUSSES RÉMINISCENCES. — Les fausses reconnaissances se révèlent par des erreurs, que commettent souvent les malades, sur l'identité des personnes de leur entourage. Les fausses réminiscences consistent en récits d'événements, auxquels ils ont été mêlés antérieurement, dont ils ont eu connaissance par leurs lectures et qu'ils donnent comme des épisodes actuels ou récents dans lesquels, ils auraient joué un rôle actif.

LES FABULATIONS. — Elles consistent en inventions d'aventures étranges, de voyages prodigieux, dans lesquels les malades racontent les faits les plus invraisemblables.

Amnésie, désorientation dans le temps et l'espace, fausses reconnaissances, fausses réminiscences, fabulations constituent les éléments principaux du syndrome de KORSAKOFF.

Il faut ajouter comme signes accessoires, des manifestations d'affaiblissement intellectuel, expliquant l'INCOHÉRENCE DE L'ASSOCIATION DES IDÉES : les malades passent sans transition d'un sujet à un autre, l'ABSENCE DE RÉFLEXION CRITIQUE qui leur fait accepter des affirmations les plus grossièrement erronées. On peut encore y ajouter des PÉRIODES D'EXCITATION CÉRÉBRALE ET PSYCHIQUE, des HALLUCINATIONS surtout visuelles, parfois auditives, et tactiles, DES RÊVES TERRIFIANTS.

Voici donc, dans son ensemble, le syndrome psycho-polynévritique de KORSAKOFF. Nous rappelons qu'il existe généralement sous une forme fruste, légère ; mais *rarement sa forme complète*. C'est ainsi qu'on peut avoir les *formes amnésique, fabulante, confusionnelle, délirante, démentielle*.

2°) FORME HEPATO-POLYNEVRITIQUE.

Nous avons vu la constance de troubles d'insuffisance hépatique, généralement discrets. A un degré plus avancé, une cirrhose peut s'associer à la polynévrite, c'est le syndrome de KLIPPEL ; nous l'avons rencontré six fois chez nos 37 malades, d'où sa fréquence relative.

KLIPPEL a identifié deux formes du syndrome : dans la première, le syndrome nerveux périphérique domine la cirrhose ; c'est plus une polynévrite avec cirrhose, qu'une cirrhose compliquée de névrite. Dans la deuxième, les signes neurologiques disparaissent dans le tableau complexe de la cachexie générale d'une cirrhose éthylique : l'importance des œdèmes et des signes d'insuffisance hépatique rend très difficile l'interprétation des signes nerveux, que seuls parfois un examen anatomo-pathologique permettra de préciser.

Au contraire, la première forme décrite par KLIPPEL et LHERMITTE

se rapporte à des formes graves de polynévrites, évoluant chez des cirrhotiques au début et aboutissant à la mort. L'extension aux membres supérieurs et aux nerfs craniens est habituelle ; les troubles sphinctériens y sont fréquents, ou par déficit psychique ou par atteinte sympathique de l'appareil autonome vésical, ou par lésion médullaire. Dans le second type de KLIPPEL et LHERMITTE, la cirrhose serait ascitique ; dans le premier type, il s'agirait de cirrhose hypertrophique anascitique.

A ces deux formes notre Maître le Professeur ROGER, avec le Professeur CORNIL et J.-E. PAILLAS, dans un article récent, adjoignent un troisième type latent, lui aussi évoluant chez des sujets atteints de cirrhose au début, chez lesquels un examen soigneux met en évidence des signes de névrite.

Dans cette forme, il s'agit le plus souvent de troubles discrets moteurs ou réflexifs ; cependant, quelquefois, des troubles sensitifs tels que des algies et une hyperesthésie diffuse des membres inférieurs viennent compléter le tableau clinique. Les auteurs rapportent deux cas, nous-mêmes avons pu en relever une observation.

Dan... Angèle, âgée de 35 ans, entre pour troubles digestifs, nausées et vomissements, pituites matinales, diarrhées post-prandiales, anorexie, dégoût pour les viandes, les graisses, le chocolat, en rapport avec une cirrhose hypertrophique éthylique. L'examen du système nerveux montre, aux membres inférieurs, une motilité diminuée, des réflexes tendineux normaux, une simple douleur à la pression des masses musculaires et des trajets nerveux ; le malade sort améliorée.

Cette forme est bénigne aussi bien du point de vue cirrhose que névrite. Elle surviendrait sur des cirrroses hypertrophiques anascitiques. Les cirrroses pigmentaires peuvent également se compliquer de polynévrite. EVEN en a publié trois cas dans sa thèse. Nous-mêmes, avons relevé une polynévrite éthylique au cours d'une cirrhose maligne ascitique.

Cette association de cirrhose et de polynévrite peut elle-même s'accompagner de troubles psychiques. C'est la cirrhose psycho-polynévritique, décrite depuis longtemps par FROMENT et POROT ; en effet, il est logique qu'un organisme, lésé dans son système nerveux et dans son foie, présente des troubles psychiques ; cependant, ce syndrome nous paraît moins fréquent qu'on pourrait le croire. Le tableau clinique se rapproche du précédent ; la polynévrite est le plus souvent sévère, diffuse, atrophique. Les troubles psychiques sont ceux du syndrome de KORSAKOFF alcoolique. La cirrhose revêt les divers aspects dont nous venons de parler.

3°) FORME ALCOOLO-TUBERCULEUSE

Alcoolisme et tuberculose s'associent souvent pour déterminer une polynévrite. Dans ces cas, on a à faire à une tuberculose pulmonaire, plus rarement séreuse. Cette forme est presque exclusivement rencon-

trée chez les femmes (un homme sur dix-huit femmes : LEMIERRE, BOLTANSKI et Justin BESANÇON). Il s'agit de femmes de moins de cinquante ans.

L'ordre d'apparition des phénomènes nerveux et bacillaires est variable.

Tantôt, au cours d'une polynévrite alcoolique, une malade fera une tuberculose pulmonaire évolutive qui l'emportera ; le cas est classique. On comprend très bien que, sur un terrain débilité par l'alcool et par une polynévrite, survienne une bacillose pulmonaire terminale.

Plus souvent, alcoolisme et tuberculose sont concomitants et secondairement, la polynévrite fait son apparition.

Enfin, dans quelques cas, les premiers signes de tuberculose surviennent chez une éthylique avérée ; ils sont suivis aussitôt par un syndrome polynévritique.

Ces deux derniers modes de début sont seuls intéressants, dans la pathogénie des accidents.

C'est l'alcool, de l'avis de la plupart des auteurs, qui jouerait le rôle primordial et qui donnerait à la polynévrite son cachet. Ce fait est surtout basé sur la rareté des polynévrites tuberculeuses proprement dites, par rapport au nombre important des polynévrites alcooliques.

Quel est donc le rôle joué par la tuberculose, dans ces cas d'association alcoolo-tuberculeuse ?

La tuberculose joue le rôle *déclenchant*, sensibilisant l'organisme et particulièrement le système nerveux périphérique préalablement fragilisé par l'alcool, mais dont les atteintes étaient restées jusque-là discrètes. KLOTZ fait jouer à la tuberculose, surtout en poussée évolutive, un rôle de premier plan dans le déclenchement de la polynévrite alcoolique.

Cliniquement, la tuberculose modifie-t-elle le tableau de la polynévrite alcoolique ? Il est certain que la tuberculose joue un rôle dans l'apparition des *troubles psychiques*. LAMBRO-PHOTIADES soulignait, dès 1914, la fréquence des lésions pulmonaires dans le syndrome psycho-polynévritique. Notre Maître, le Professeur ROGER, a insisté également sur cette notion peu connue et il a rapporté une observation qui montre bien l'importance des phénomènes respiratoires comme cause du syndrome de KORSAKOFF. Chez son malade, éthylique ancien, les troubles psychiques, qui ont précédé les troubles polynévritiques, ne sont apparus, qu'à l'occasion d'une poussée évolutive de tuberculose pulmonaire.

Les manifestations *hépatiques* sont plus fréquentes et plus marquées dans les polynévrites alcoolo-tuberculeuses. Ces signes d'insuffisance hépatique s'accompagnent parfois d'une véritable cirrhose, plus fréquente que dans les polynévrites alcooliques pures. A l'autopsie de

ces malades, il n'est pas rare de trouver un gros foie gras, en dehors de toute manifestation clinique de cirrhose.

A part la fréquence du syndrome de KORSAKOFF, l'importance des troubles hépatiques, la polynévrite alcoolo-tuberculeuse ne revêt pas une symptomatologie particulière, si ce n'est une altération rapide de l'état général, avec température, expectoration, cachexie, relevant de l'atteinte pulmonaire.

Le pronostic de cette forme est très grave et la mort en est généralement l'aboutissant, non du fait de la polynévrite elle-même, mais du fait de la tuberculose pulmonaire qui trouve, chez de tels malades, un terrain favorable à son évolution. Sur dix-neuf observations, LEMIERRE, BOLTANSKI et BESANÇON n'ont observé que deux cas d'évolution favorable.

EVOLUTION

La polynévrite alcoolique commune guérit presque toujours, s'il y a suppression d'alcool.

La guérison est lente, elle met plusieurs mois, plusieurs années parfois pour être complète.

Mais, même dans ces conditions, et parfois après guérison complète, le malade n'est pas en dehors de tout danger. Il peut y avoir des rechutes pour des raisons diverses et même des récidives, pouvant survenir des mois et des années après la première atteinte ; celles-ci sont souvent favorisées par le retour des anciennes habitudes alcooliques, mais elles peuvent également survenir en dehors de toute intoxication, à l'occasion d'une affection intercurrente, d'une grippe par exemple.

Si le malade n'est pas soigné et si l'alcool n'est pas suspendu, la paralysie devient chaque jour plus grave, l'impotence fonctionnelle complète ; les rétractions fibro-tendineuses s'installent, s'accompagnent d'attitudes vicieuses : les membres sont en équinisme.

Le malade maigrit, se cachectise, meurt par extension de ses paralysies, par les progrès de sa cachexie, par une infection intercurrente et surtout par l'installation d'une tuberculose pulmonaire.

On comprend que, dans les formes où l'on note des troubles encéphaliques, hépatiques graves, anémiques intenses, cardiaques et endocriniens prononcés, le pronostic est beaucoup plus grave et l'évolution souvent défavorable.

ANATOMO-PATHOLOGIE

NERFS PERIPHERIQUES : Toutes les lésions peuvent être observées depuis la névrite segmentaire périaxile jusqu'à la névrite axile ou,

pour employer l'expression consacrée, jusqu'à la névrite parenchymateuse avec dégénérescence Wallérienne. Nous n'insisterons pas sur des notions si classiques.

MOELLE : GÉTTINGER et MANQUELIAN rapportent les résultats d'études histologiques effectuées sur deux cas de polynévrite alcoolique des membres inférieurs.

En dehors des lésions bien connues des nerfs périphériques, ils ont trouvé des altérations des cellules des cornes antérieures de la moelle lombo-sacrée : chromatolyse, caryolyse, pyénose, corpuscules acidophiles dans le cytoplasme, dégénérescence granuleuse des neurofibrilles. Ce qui donne un cachet spécial à la paralysie alcoolique, c'est la vacuolisation des cellules motrices.

LESIONS CERVEBRALES : elles sont constantes, quand il existe des troubles psychiques ; elles consistent essentiellement en lésions dégénératives, intéressant, d'une part les éléments nerveux, d'autre part les vaisseaux, artérioles et capillaires du cerveau.

Les lésions vasculaires ne sont nullement l'athérome ; on trouve simplement des amas granuleux disposés en plaques, remplissant la gaine lymphatique des artérioles et des capillaires. Les lésions des éléments nerveux consistent également dans un certain degré de dégénérescence granulo-pigmentaire. Au niveau des cellules des circonvolutions motrices, on observe de la chromatolyse, de l'excentricité des noyaux. Le réseau fibrillaire extra-cellulaire est bien conservé, mais l'appareil fibrillaire intra-cellulaire est modifié ; dans les cellules pyramidales géantes en particulier, les neuro-fibrilles sont atrophiées ou en voie de désintégration granuleuse ; mais ce qui est frappant, c'est la prolifération des noyaux névrogliques autour des éléments nerveux et des vaisseaux. La prolifération est marquée surtout à la limite des substances grises et blanches. Ces lésions cellulaires sont très nettes dans le lobule paracentral.

Il s'agit nettement d'un processus dégénératif, c'est-à-dire relevant d'une origine endotoxique (toxémie alcoolique), par opposition au processus inflammatoire.

Dans le syndrome psychopolynévritique, il semble que les lésions des nerfs sont par leur début, leur profondeur et leur diffusion, plus anciennes et moins accentuées que les symptômes polynévritiques. Tandis qu'au niveau du cerveau, les phénomènes psychiques précèdent en date et dépassent en intensité les lésions cellulaires de l'écorce. Il existerait également de l'atrophie des cellules des couches optiques.

LESIONS GASTRIQUES : Il s'agit de gastrite atrophique plus ou moins marquée ; moyenne, elle se traduit par un aspect plus ou moins lisse de la face antérieure de la muqueuse gastrique ; plus avancée, elle rend le réseau vasculaire visible sur les parois ; discrète, elle se manifeste sur la petite courbure, à la face postérieure, par des dépôts

pultacés : épithélites plus ou moins accusés. Il est à noter l'absence dans tous les cas de fragilité de la muqueuse.

LESIONS HEPATIQUES : Dans la forme commune de la polynévrite sur quinze observations, dont huit alcoolotuberculeuses qui évoluèrent vers la mort, on nota l'existence de dégénérescence graisseuse plus ou moins diffuse des cellules hépatiques avec prte du noyau ; les travées scléreuses y sont discrètes.

Quand il s'agit d'un syndrome de KLIPPEL, on rencontre les formes différentes de cirrhose alcoolique, avec leurs caractères histologiques bien connus.

LESIONS DES GLANDES ENDOCRINES : Elles ont été étudiées par KLOTZ. La THYROÏDE serait à peu près constamment touchée. Tantôt la lésion consiste seulement en légère sclérose interstitielle, sans grande modification des vésicules dont l'épithélium est légèrement aplati. Dans un deuxième type, la sclérose interstitielle très dense sépare nettement les vésicules les unes des autres ; dans ce tissu conjonctif intervésiculaire, la circulation est intense par néoformation capillaire ; les vésicules sont larges, d'autres petites entourées de tissus scléreux ; la substance colloïde est colorée d'une façon égale. Dans un troisième type, le plus fréquent, il y a sclérose interstitielle dense et altération importante des vésicules, avec substance colloïde très différemment colorée ; certaines vésicules plus petites sont dépourvues de colloïde et remplies de produits de desquamation de l'épithélium thyroïdien.

LÉSIONS OVARIENNES : Elles consistent en sclérose diffuse avec absence de corps jaune en évolution et de follicules adultes ou primordiaux ; parfois existent des kystes folliculaires et une dégénérescence hyaline de la paroi de certaines artères.

Les autres glandes endocrines présentent des lésions inconstantes et minimes. Quelquefois la SURRÉNALE est atrophiée ou, au contraire, présente une hyperplasie diffuse, congestive de la corticale, prédominant au niveau de la zone réticulée. LE PANCRAS peut être le siège de sclérose péri et intra-lobulaire. L'HYPOPHYSE s'est montrée normale.

EXPERIMENTATION

1° *Les injections d'alcool chez l'animal.* — L'injection d'alcool chez un animal ne détermine pas de polynévrite, mais seulement une SPLÉNOMÉGALIE et des lésions de la CORTICO-SURRÉNALE.

2° *Les ingestions d'alcool.* — Per os, l'alcool chez l'animal détermine des lésions gastriques, entrevues par DUJARDIN, BAUMETZ et AUDIGER dès 1880, par STRAUSS et BLOCK dès 1887, par LAFFITE en 1892. Elles varient depuis la simple inflammation chronique à la gastrite ulcéreuse.

L'existence de lésions hépatiques est plus discutable ; certains (DUJARDIN, BAUMETZ et AUDIGER) constatent une légère inflammation de la glande, d'autres (STRAUSS et BLOCK), une infiltration cellulaire importante des espaces portes.

Ces lésions gastro-hépatiques de l'alcoolisme expérimental furent retrouvées en 1907-1908, par AUBERTIN et HEBERTH ; ils constatent des altérations dégénératives des cellules principales et une hyperplasie des cellules bordantes de l'estomac, une dégénérescence graisseuse ou une hyperactivité fonctionnelle avec surcharge glycogénique du foie. AUBERTIN signale en plus une hypertrophie cardiaque et une altération de la cortico-surrénale. BOUIN et GARNIER notent une atrophie testiculaire avec altération des tubes séminifères.

AUBERTIN et LHERMITTE constatent une poliomyélite antérieure chronique, avec altération de la corticalité cérébrale correspondant à des nerfs presque sains où en certains points on remarquait une fragmentation de la myéline. FERRARI, répétant ces expériences, trouva les mêmes lésions de poliomyélite chronique. Ces données sont en faveur de la conception de PIERRE-MARIE et de BABINSKI : la lésion centrale serait la première, la lésion périphérique serait secondaire.

L'alcoolisme expérimental par ingestion détermine donc des lésions gastriques importantes, mais aussi des glandes endocrines (surrénale, glandes génitales), de la moelle et plus accessoirement du foie et du cœur.

PATHOGENIE

1° *Ce n'est pas directement l'alcool qui lèse les nerfs.* — L'alcool lèse-t-il le nerf par imprégnation directe ? Cette hypothèse semble indéfendable. Nombreux, en effet, sont les faits permettant de rejeter cette opinion : l'apparition de polynévrite chez des sujets sevrés d'alcool depuis plusieurs semaines, le faible taux de l'alcool sanguin ne dépassant jamais 5 0/00, (alors qu'il fallait expérimentalement à PITRES et VAILLARD des solutions très élevées de l'ordre de 25 à 50 % pour déterminer des lésions du nerf), l'importance de l'infection déclanchante, en particulier de la tuberculose, l'impossibilité de reproduire la paralysie alcoolique par l'injection répétée d'alcool.

2° Si l'alcool ne touche pas directement les nerfs, on pense qu'ils sont lésés indirectement à cause de troubles gastro-hépatiques.

Par quel intermédiaire ?

A) L'atteinte du FOIE peut expliquer le déversement dans l'organisme de produits toxiques provenant de la désintégration de l'alcool et on pourrait même admettre la libération par le foie lésé de toxines d'origine hépatique.

B) Il faut faire jouer un rôle à l'ANÉMIE. Parmi les syndromes neuro-anémiques, l'un d'entre eux est constitué par une polynévrite dont les exemples, quoique rares, ne sont pas douteux.

Or, l'anorexie, l'achylie et la gastrite atrophique sont les causes que CASTLE a mis en évidence dans la genèse des anémies. D'autre part, le foie a une action hématopoïétique importante et la carence hépatique en principe antipernicieux pourrait jouer un rôle important.

En réalité, le syndrome neuro-anémique de la polynévrite alcoolique n'est pas constant, ou n'est pas assez accusé pour entraîner des localisations nerveuses. Il est possible que le facteur anémie joue un rôle, mais il ne semble pas que ce soit le principal.

C) Il semble que ce soit par un autre mécanisme que les lésions gastro-hépatique entraînent la polynévrite, par la CARENCE EN VITAMINES, semble-t-il.

On sait l'importance de l'estomac et du foie dans l'utilisation des vitamines.

Celles qui sont introduites par l'alimentation sont mal utilisées du fait de la gastrite atrophique ; les dégénérescences hépatiques empêchent également les mises en réserves dans le foie, dont on connaît l'importance en ce qui concerne surtout les vitamines B1, A et B2.

Il en résulte, une véritable avitaminose à type surtout d'AVITAMINOSE B1, dont la polynévrite est la principale manifestation.

Mais par ailleurs, cette avitaminose à son tour est susceptible d'entraîner des lésions de dégénérescence de la muqueuse gastrique et du parenchyme hépatique. Il y a donc là, un véritable cercle vicieux, le déséquilibre nutritif accentue les lésions qui lui ont donné naissance, ce qui entraîne inévitablement une aggravation du processus carentiel.

La polynévrite éthylique entrerait donc dans le cadre des *polynévrites carentielles* ; il faudrait incriminer la prépondérance avec KLOTZ de la *vitamine B1* et avec le Professeur CHEVALLIER, il faut faire une large part à la *vitamine A*.

Les lésions nerveuses seraient déclenchées sur un fond d'avitaminose et de dénutrition générale par une cause quelconque : une intoxication alcoolique aiguë, une infection grippale, une infection intercurrente.

Les auteurs donnent des arguments en faveur d'une telle conception : opposition complète entre les lésions de l'alcoolisme expérimental par ingestion et celle de l'alcoolisme par injection, ressemblance absolue entre les lésions d'avitaminose B1 expérimentale et celles de l'alcoolisme chronique, existence d'un syndrome anémique au cours de la polynévrite alcoolique.

Cette conception *dysmétabolique* explique la plupart des inconnues de la polynévrite alcoolique : apparition parfois des premiers troubles plusieurs mois après la cessation de l'alcool, rôle de l'infection déclenchante, fragilité nerveuse ultérieure des sujets guéris et possibilité des rechutes chez ceux-ci malgré l'arrêt complet d'ingestion d'alcool, impossibilité de reproduire expérimentalement la polynévrite alcoolique.

Ainsi pour KLOTZ, l'évolution d'une polynévrite alcoolique serait la suivante ; une phase de tolérance plus ou moins longue, une phase lésionnelle gastro-hépatique, une phase d'avitaminose inapparente avec troubles endocriniens importants, enfin une phase de polynévrite confirmée.

3° AUTRES THEORIES.

Carence hépatique en principe antipernicieux, dans lequel très probablement la vitamine C joue un rôle important et carence hépatique en vitamine A et B1 constituent deux faits très voisins. Tous deux sont peut-être d'ailleurs sous la dépendance d'un même facteur, une infection ou une intoxication cirrhogène et en premier lieu l'alcool éthylique. Cette conception est assez voisine de celle de VILLARET, JUSTIN BEZANÇON et KLOTZ.

Nous terminerons ce chapitre pathogénique par une phrase de notre Maître le Professeur ROGER, CORNIL et PAILLAS : « Il est fort probable que des causes variées s'intriquent dans le déterminisme de la lésion nerveuse. Toxiques exogènes et endogènes, facteurs carentiels s'unissent dans des proportions inégales suivant le cas considéré. Aucun de ces facteurs n'est d'ailleurs exclusif ; seule leur addition paraît responsable du syndrome observé ; la totalité seulement étant différente suivant la réaction du sujet et la modalité de la perturbation hépatique. »

A côté de ces diverses théories échafaudées, il nous reste à poser la question de la possibilité de la polynévrite causée par l'alcool, jouant le même rôle que les albumines sériques dans les polynévrites sériques. Autrement dit, l'alcool peut-il être parfois un simple réactogène et déterminer des syndromes d'intolérance sous forme de polynévrite.

L'anaphylaxie à l'alcool a été reproduite par MIKHAILOFF chez le lapin et le cobaye ; mais existe-t-il des polynévrites par hypersensibilité à l'alcool ? KLOTZ a noté chez certains malades, jeunes intoxiqués récents, une polynévrite sans aucun phénomène gastrique, qui semblait relever d'une irritabilité nerveuse préexistante, l'alcool n'ayant fait que la dénoncer en déclenchant la polynévrite. KLOTZ oppose ces formes aux polynévrites éthyliques dysmétaboliques et les appelle polynévrites éthyliques réactionnelles ou de sursensibilité. Ces polyné-

vrites sont très rares et leur pronostic favorable, parce que l'état des différents viscères est bon.

TRAITEMENT

Il doit être *étiologique, pathogénique, symptomatique*.

TRAITEMENT ÉTIOLOGIQUE : Il faudra supprimer toute boisson alcoolisée pour que les lésions gastro-hépatiques existantes ne s'aggravent pas. Il sera nécessaire d'établir un régime alimentaire équilibré et de prescrire en abondance des légumes verts, des fruits, de la viande en quantité modérée, le pain sera supprimé. Il faudra également traiter l'infection déclenchante et essayer de réduire les méfaits d'une tuberculose pulmonaire.

TRAITEMENT PATHOGÉNIQUE : On traitera l'hépatite par l'opothérapie hépatique à dose élevée par voie parentérale. On traitera la gastrite en luttant contre l'anachlorhydrie par la limonade chlorhydrique, contre l'hypopepsie par la pepsine, la pancréatine et la solution alcalino-sodique de BOURGET, qui excite la sécrétion gastrique. L'opothérapie gastrique en injection ou même en ingestion est à conseiller à raison de 0,50 à 1 gr. par jour. Les troubles endocriniens peuvent être traités chez la femme par des extraits thyro-surréno-ovariens, chez l'homme par des extraits thyro-surréno-testiculaires aux mêmes doses. Le traitement de la carence en vitamine serait la vitaminothérapie par ingestion (levure de bière), par injection. Les doses de vitamine B1 injectable varient avec chaque malade ; KLOTZ emploie le plus souvent la dose journalière de 6 cc, soit 450 unités internationales ; la voie intraveineuse peut être employée sans danger ; elle semble plus active. La vitamine B1 n'étant pas seulement la seule déficiente, les autres vitamines telles que A, B2, ou D devront être utilisées. Il faudra donc donner un régime largement pourvu en ces diverses vitamines ; de plus, B2 a une action déclenchante sur les sécrétions gastriques, aussi nous conseillons son administration per os, pour lutter contre la gastrique achylique.

L'hormonothérapie hépatique est à conseiller. Le foie étant l'organe principal de mise en réserve des vitamines, il est logique de prescrire des ingestions de foie de veau cru ou d'extraits hydrosolubles désalbuminés ou délipoidés ; les extraits injectables seront indiqués dans les formes graves. L'hormonothérapie gastrique, suivant la méthode de CASTLE (extrait d'estomac de porc) est également à conseiller.

L'aminothérapie en apportant un produit intermédiaire du métabolisme des albumines pourrait suppléer en partie à cette incapacité gastrique ; de plus les acides aminés, dans le syndrome de l'anémie perniciose, étant favorables, il est logique qu'ils agissent également dans le syndrome nerveux et anémique de la polynévrite alcoolique.

KLOTZ a eu recours à des injections intramusculaire quotidiennes d'une solution contenant 0,02 cgr. de tryptophane et de 0,04 cgr. d'histidine.

TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE : Les injections de strychnine à doses progressives, les méthodes physiothérapiques, diathermie, électricité, massages trouvent ici leurs indications.

RESULTATS THERAPEUTIQUES. Trois facteurs entrent en jeu dans les effets de la thérapeutique.

La tuberculose pulmonaire modifie de tout au tout l'évolution de ces polynévrites ; actuellement, un traitement actif des lésions pulmonaires fait entrevoir l'avenir sous un jour beaucoup moins sombre.

L'importance de l'hépatite est souvent cause de l'insuccès thérapeutique. KLOTZ pense que « l'hépatite dégénérative est elle seule cause de l'incurabilité ».

La précocité du traitement est des plus importantes. Pour MOURIQUAND les dystrophies alimentaires, après une phase de curabilité passent par une phase d'incurabilité ; de même dans la polynévrite alcoolique, la thérapeutique anticarentielle aurait au début une action rapide et spécifique. Au delà du seuil, si elle conserve son action tonique générale, elle modifie peu l'évolution lente de la névrite. Une autre cause de l'incurabilité serait la complexité du trouble dys-métabolique, dont la carence en B1 ne serait pas la seule avitaminose. Aussi dans ces cas, la vitaminothérapie B peut-elle rester inactive.

Le traitement de la polynévrite, dite de sursensibilité, consiste essentiellement dans une thérapeutique antichoc, préconisée par TINEL (injections croissantes de chlorure de calcium, associées soit à l'autohémothérapie progressive, soit à des injections intradermiques de peptones et de venin de serpent).

On peut également pratiquer chez ces malades les méthodes pyréthothérapiques (BARRE et GREINER).

Les désensibilisants tels que l'hyposulfite de soude peuvent être tentés.

BIBLIOGRAPHIE

Nous ne rapporterons que les travaux récents.

ABADIE et PAULY. — « Le L. C. R. dans l'alcoolisme ». *Congrès de Lille* 1930.

ACHARD. — « Polynévrites ». *Journal des Praticiens*, 24 août 1929.

ACHARD. — « Paralysies alcooliques ». *Clinique Médicale de l'Hôpital Beaujon*, 2^{me} série, Paris, Masson 1935.

- AJURIAGUERRA et BOYER. — « Psycho-polynévrite aigue chez un alcoolique chronique, tableau clinique rappelant le béri-béri ». *Société médico-psychologique* du 25 janvier 1937.
- BARRÉ et METZGER. — « Etude des réactions vestibulaires dans l'intoxication éthylique chronique ». *Revue d'Oto-Neuro-Ophthalmologie*, 1931.
- BENON. — « La psychose de KORSAKOFF, Syndrome et Maladie ». *Journal des Praticiens*, 2 juillet 1932.
- CAMBRELIN et HIDGUET. — « Polynévrite alcoolique avec phénomènes vestibulaires et cochléaires ». *Groupement belge d'études O. N. O. et neuro-chirurgicales*.
- CARMICHAEL et STERN. — « Le syndrome de KORSAKOFF ». *Brain*, juin 1931, p. 189.
- CARNOT, BARIETY et BOLTANSKI. — « Crise de tétanie au cours d'une polynévrite éthylique ». *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 6 mai 1927.
- CLAUDE, DUBLINEAU, MASCAIN et M^{lle} BONNARD. — « Recherches sur les polypeptides du sang et du L. C. R. dans les psychoses alcooliques ». *Presse Médicale*, 3 décembre 1932.
- DUBLINEAU. — « Réflexions à propos de quelques psychoses alcooliques ». *L'Evolution psychiatrique*, année 1934, fascicule 2.
- DUPOUY, COURTOIS et RICHARD. — « Polynévrite et confusion mentale chez un alcoolique psoriasique ». *Soc. Clir. de Méd., mental*, 18 novembre 1929.
- DUPRÉ et LEBLANC. — « Tachycardie permanente au cours d'une psycho-polynévrite alcoolique chronique ». *Soc. de Neurologie*, 11 janvier 1917.
- JOLLIFE, COLBERT et JOFFE. — « Observations on étiologie relations hip of vitamin B (B1) to polynévritis in the alcool addict ». *Amer. J. of méd. Sciences*, T. 191, p. 515, avril 1936.
- KLOTZ P. — « Polynévrite alcoolique ». Paris, *Amédée Legrand*, 1937.
- LANGERON. — « Insuffisance cardiaque et polynévrites, le facteur névrite dans les myocardies ». *Journal sc. médicales de Lille* 1935, N° 27, p. 18.
- LANGERON. — « La myocardite alcoolique, le facteur névrite dans les myocardies ». *J. de Méd. et de Ch. pratiques*, T. C. VII, 25 mai 1936, p. 353, 373.
- LEGRAND. — « Action des sécrétions thyroïdiennes sur le fonctionnement du système nerveux ». *Les questions médicales d'actualité* N° 8, août 1932.
- LEMIERRE, BOLTANSKI et Justin BESANÇON. — « Les polynévrites alcoolico-tuberculeuses ». *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1931, 21 avril, p. 676.

- LEMIERRE, BOLTANSKI et Justin BESANÇON. — « Les polynévrites alcoolotuberculeuses ». *Revue de Médecine*, mai 1937.
- LÉVY-VALENSI et Julien MARIE. — « Guérison d'un cas de psychose de KORSAKOFF ». *Soc. de psychiatrie*, 24 juin 1936.
- M^{lle} LÉVY. — « Alcoolisme expérimental, Mécanisme de l'accoutumance à l'alcool ». *Soc. de Chimie biologique, Soc. du 25 octobre et du 5 novembre 1934*.
- M^{lle} LÉVY. — « Alcoolisme expérimental, hypersensibilité cellulaire due à l'acidose ». *Académie des Sciences. Sc. du 5 mars 1935*.
- LEY. — « Sur les polynévrites alcooliques fabulantes ». *Brux. Médical*, 22 novembre 1931, p. 103.
- MARCHAND et COURTOIS. — « Psycho-polynévrite aiguë de KORSAKOFF des alcooliques » (encéphalo-myélite parenchymateuse). *R. N.* octobre 1934, T. 11, pp. 425-453.
- MAY et M^{me} BROUET-SAINTON. — « Hypertension artérielle passagère au cours d'une polynévrite alcoolique. Névrite probable du système dépresseur ». *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, sc. du 22 janvier 1937.
- NÈGRE. — « Psycho-polynévrite alcoolique de KORSAKOFF ». *G. H.* N° 25, 26 mars 1932, p. 455 à 459.
- PAGNIEZ. — « La vitamine B dans le traitement des polynévrites et spécialement de la polynévrite alcoolique ». *Presse Médicale*, 17 mars 1937.
- PARAF et P. KLOTZ. — « Fréquence actuelle plus grande des manifestations alcooliques chez la femme que chez l'homme ». *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, sc. du 17 novembre 1933.
- PEYRE et FRICAUD. — « A propos d'une conception nouvelle des polynévrites alcooliques ». *Bulletin de la Soc. de Pathologie exotique*, 14 octobre 1936.
- REYNAHD. — « Sur les polynévrites alcoolotuberculeuses ». *Th. Paris*, 1931.
- RIVET et AUBRUN. — « Poussée hypertensive et crises épileptiformes ayant précédé un accès de délirium trémens et une polynévrite alcoolique ». *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 29 janvier 1937.
- ROGER, CORNIL et PAILLAS. — « Les manifestations neurologiques des cirrhotiques. Considérations cliniques et pathogéniques ». *Nutrition* 1937, N° 1, T. VII.
- SCHACHTER. — « Un cas de pseudo-tabès alcoolique ». *Bull. Méd.* N° 14, 3 avril 1937.
- VILLARET, Justin BESANÇON et P. KLOTZ. — « Fréquence des altérations endocriniennes dans l'alcoolisme chronique ». *La Semaine des Hôpitaux*, 1^{er} octobre 1935.
- VILLARET, Justin BESANÇON et P. KLOTZ. — « Le foie dans la polynévrite alcoolique ». *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 3 juillet 1936.

VILLARET, Justin BESANÇON et P. KLOTZ. — « Le problème pathogénique de la polynévrite alcoolique ». *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 3 juillet 1936.

VILLARET, MOUTIER, Justin BESANÇON et P. KLOTZ. — « Caractère spécial des troubles gastriques au cours de la polynévrite alcoolique ». *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 3 juillet 1936.

Les Polynévrites arsenicales

Les COMPOSÉS ARSENICAUX sont des poisons violents, qui peuvent donner lieu, dans certaines conditions d'administration, à de véritables polynévrites.

HISTORIQUE

AMBROISE PARÉ, en 1561, fut le premier à signaler des troubles moteurs dus à l'arsenic, à l'occasion d'une intoxication par le réalgar, qui est un bisulfure d'arsenic. « Le réalgar induit soif, échauffaison par tout le corps, avec telle consommation de toutes les humidités, qu'encore qu'on sauve la vie au patient, demeure-t-il toutefois perclus de tous ses membres ».

Vers la même époque, le père KIRSCHNER, dans son « Mundus subtereanus », note comme principale manifestation de l'empoisonnement par l'arsenic : « sitis, æstus fortis, spasmus, paralysis ».

Des cas isolés ont été publiés par les médecins légistes ZACCHIAS, BOERHAVE, VAN SWIETEN, FODÉRÉ.

En 1852, signalons le mémoire princeps d'ARAN sur les paralysies arsenicales.

Ensuite paraissent des travaux d'ensemble de LEROY D'ETIOLLES, IMBERT, GOUBEYRE, Georges BROUARDEL (thèse Paris 1897), sur l'arsenicisme.

Dans ces travaux, les auteurs étudient surtout les paralysies lors d'intoxications professionnelles ou accidentelles par l'arsenic.

Un autre chapitre s'est ouvert plus récemment ; celui des névrites médicamenteuses par injection de composés arsenicaux, en combinaison minérale et surtout organique, dans le traitement anti-syphilitique : novarsénobenzol, acétylarsan, stovarsol, SICARD s'est particulièrement occupé de cette question.

ETIOLOGIE

Il existe quatre groupes principaux d'intoxication par l'arsenic. Ce sont les intoxications *criminelles*, *accidentelles*, *professionnelles* et *thérapeutiques*. Les deux premiers groupes correspondent généra-

lement à des doses fortes et massives d'arsenic ; les deux derniers à des doses moins importantes, mais progressives.

LES INTOXICATIONS CRIMINELLES. — L'arsenic, sous forme d'acide arsénieux a été pendant longtemps et reste encore l'arme de bien des criminels, à cause du caractère insipide de la drogue, de la facilité avec laquelle on peut se la procurer, sous forme de mort aux rats ou de produits insecticides, en particulier, de produits viticoles.

Sans remonter à l'antiquité, au Moyen Age ou à la Renaissance, l'arsenic, au XVII^e siècle, était l'arme de la BRINVILLERS. Rappelons au XIX^e siècle, la fameuse affaire de M^{me} LAFARGE, qui fut appelée l'ELSA de l'arsenic ; et celle du pharmacien DANVAL, condamné, puis ensuite réhabilité ; enfin, plus récemment et dans notre région, celle de notre confrère LAGET.

Dans ces cas, le plus souvent, il s'agit d'intoxication aiguë, caractérisée par des troubles digestifs (vomissements, diarrhée), une sensation d'acreté de la gorge, des éruptions morbilliformes et scarlatini-formes, une atteinte des fonctions hépatique et rénale. La mort survient en quelques jours, sans que les troubles neurologiques aient le temps de s'installer.

Mais, parfois, le poison est administré à doses progressives et, dans de pareilles intoxications subaiguës ou lentes, survient une poly-névrite : tel fut le cas de la sœur du docteur LAGET, qui fut paralysée des quatre membres et resta longtemps infirme.

LES INTOXICATIONS ACCIDENTELLES. — a) Elles sont rarement *médicamenteuses*. Ce peut être une erreur de dose dans une ordonnance médicale ; mais le pharmacien corrigera généralement et fera rectifier une prescription trop forte. Il lui arrive même parfois, de renvoyer au médecin une ordonnance de cacodylate de soude, aux doses inhabituelles de 0,50 ctg., comme nous l'employons souvent dans la chorée de l'enfant : aussi faut-il prendre, dans certains cas, la précaution de bien souligner la dose inaccoutumée que l'on prescrit.

Inversement, il peut s'agir d'une inadvertance dans la préparation du médicament ; et il est arrivé de délivrer par erreur à un client un paquet d'arséniate de soude, à la place du banal purgatif au sulfate de soude.

Autrefois, le traitement de la gale par les lotions d'acide arsénieux a pu entraîner des polynévrites.

b) Une intoxication aiguë peut survenir dans certaines *professions*, par exemple chez les aérostiers : inhalation d'hydrogène arsénieux, dû à l'impureté de l'hydrogène servant à gonfler les ballons. Durant la guerre, une partie de l'équipage d'un sous-marin fut atteinte des polynévrites arsénicales dues à l'inhalation d'hydrogène arsénieux (LAURENT MOREAU).

c) Parmi les *intoxications alimentaires accidentelles* signalons,

à titre exceptionnel, le vert de SCHWEINFURT (acéto-arsénite de cuivre), mélangé aux gâteaux et aux bonbons pour les colorer (ce qui est d'ailleurs défendu par la législation), ou à une fournée de pain cuit avec du bois enduit de cette peinture. Plus fréquentes sont les intoxications accidentelles avec des pâtes raticides. DERIEN, LÉVY-VALENSI, MEGNEN rapportent l'intoxication d'un domestique arabe, qui absorba un morceau de fromage recouvert par cette pâte. Au début de ce siècle, le chaulage du blé a été remplacé par l'arséniage, auquel certains auteurs rattachent les épidémies d'acrodynie de 1820.

Ce sont surtout les *boissons*, qui représentent les causes d'intoxication alimentaire les plus fréquentes.

L'épidémie de MANCHESTER (1890), étudiée par TATTERSALE, est due à la *bière* arsénifiée. On avait pensé tout d'abord à des polynévrites alcooliques, mais REYNOLD les rapporte à l'arsenic. Les moûts avaient été maltés avec de l'acide sulfurique, provenant de pyrites arsenicales. On trouvait jusqu'à 2 cgr. d'acide arsénieux par litre de bière. Les ouvriers consommant de quatre à six litres de bière par jour, il est facile de comprendre l'apparition de signes d'intoxication.

Parmi les boissons, ce sont dans notre région les *vins* arséniés qui sont le plus souvent l'origine des accidents. Dans l'affaire des vins d'HYÈRES (1887) étudiée par BORDAS en 1901, 400 personnes furent intoxiquées par des vins plâtrés par erreur avec de l'acide arsénieux, qui dans la même exploitation agricole servait à la lutte anti-phylloxérique : on trouva de 1 à 16 mmgr. d'acide arsénieux par litre.

Actuellement, les vins sont rendus toxiques par négligence. Des récipients, qui contiennent l'arsenic destiné à la lutte contre la pyrale et la cochylys, parasites de la vigne, sont entreposés à côté de produits nécessaires à la vinification. Des méprises peuvent se produire : elles sont d'autant plus graves, que les quantités d'arsenic introduites dans le vin peuvent être très fortes. Quelquefois, on remplit de vin, un fût qui avait contenu de l'arsenic (cas de TRABUT, Alger, 1908).

LEENHARDT, BLOUQUIER rapportent le cas d'une polynévrite arsenicale typique, due à l'absorption quotidienne de vin contenant 0,008 mmg. d'arsenic par litre. Ce vin avait été transvasé par erreur dans une barrique, ayant contenu des produits arsenicaux pour le traitement de la vigne.

On trouvera des cas analogues dans la très intéressante thèse de CADILHAC, sur les intoxications arsenicales accidentelles par les produits viticoles antiparasitaires.

TROPP et RAUCH ont publié en Allemagne, en 1932, l'histoire d'une intoxication par un vin arsénié, survenue à bord d'un bateau français arrivant à HAMBOURG : 200 matelots furent atteints, 6 durent être hospitalisés avec des parésies et des paresthésies des pieds d'origine polynévritique. Le vin contenait de 3 à 12 mmgr. d'arsenic.

Parfois, l'intoxication est due parce que le vin, lorsqu'on le trans-

vase, est recueilli dans un seau, ayant autrefois contenu de la bouillie arsenicale. Dans l'intoxication d'ORADOUR-SUR-VAYRES (17 Novembre 1928), le vin contenait 15 mmgr. d'arsenic par litre.

Plus exceptionnellement, LEDOUX (de Besançon) rapporte l'intoxication arsenicale d'une famille paysanne, qu'il rattache au vin, fait avec des raisins provenant de vignes traitées par les insecticides, à base d'arséniate de plomb. Mais, vraiment, nous nous demandons si cette étiologie est réellement en cause : car dans nos régions viticoles où les bouillies arsenicales sont cependant employées largement, aucun cas analogue n'a été signalé.

L'eau est aussi une cause possible d'intoxication. De l'eau potable est apportée dans un seau, destiné aux verts arsenicaux : des ouvriers boivent cette eau et sont fortement intoxiqués (BLONDEL). Un puits est souillé à BALE par une eau provenant d'une usine de colorants à base d'arsenic.

LES INTOXICATIONS PROFESSIONNELLES. — Elles se rencontrent surtout chez les ouvriers qui travaillent dans les mines d'arsenic à l'extraction de ce corps ; chez ceux qui fabriquent les verts arsenicaux ; chez les ouvriers en papiers peints et fleurs artificielles dont les mains sont toujours en contact avec de l'arsenic ; chez ceux employés à la fabrication de la fuschine, au blanchissage du verre, à la peinture à l'huile, au maniement du réalgar et de l'orpiment, au travail de débouillage des peaux de mouton, et chez les naturalistes qui emploient les savons arsenicaux pour l'empaillage des animaux.

Quatre cas personnels, observés avec Notre Maître le Professeur ROGER, concernent des ouvriers, travaillant dans une usine de produits chimiques, où on fabriquait des bouillies arsenicales destinées à la vigne. L'un d'eux chargeait avec une pelle la pâte d'arséniate de chaux sortant du four, un autre était employé au broyage de l'arséniate de chaux et de l'arséniate de soude, et les derniers remplissaient des bidons d'une poudre résultant de ce broyage.

L'arséniate de chaux, très toxique par lui-même, contenait en outre 1 pour 100 d'acide arsénieux. L'intoxication a pu se faire peut-être par la voie digestive, les malades portant parfois leurs mains à leur bouche, mais plus vraisemblablement par la voie respiratoire, à cause du travail dans une atmosphère surchargée de poussières arsenicales.

LES INTOXICATIONS THERAPEUTIQUES. — Elles sont rares, quand il s'agit de produits *arsenicaux minéraux*.

Cependant, chez une fillette, atteinte à 11 et 14 ans de chorée de Sydenham avec hémiparésie gauche assez accentuée, nous constatons, à la fin de la seconde poussée plus rebelle que la première, une abolition des réflexes achilléens contrastant avec l'exagération des réflexes rotuliens, sans signe parétique. Nous n'avons trouvé d'autres explica-

tions que la thérapeutique arsenicale intensive que nous avons prescrite : d'abord, une dose totale de 5 gr. 50 de cacodylate de soude, puis l'administration, pendant 12 jours, de liqueur de Boudin allant de 5 à 30 gr. par jour. Cette aréflexie ne s'accompagnait ni de parésie, ni de trouble sensitif ; elle persistait un an après. C'est le seul cas que nous ayons observé, depuis une quinzaine d'années où nous employons l'arsenic *larga manu* dans la chorée.

C'est surtout au cours du traitement syphilitique par les injections de produits *arsenicaux organiques*, qu'apparaissent les signes d'intolérance.

LES ARSENICAUX TRIVALENTS (novarsénobenzol) entraînent assez fréquemment des accidents. Pendant la guerre, chez des malades soumis à des injections sous-cutanées quotidiennes et pluri-hebdomadaires de novarsénobenzol à petites doses de 0,15 à 0,30 cgr., Notre Mitre le Professeur ROGER a pu constater avec SICARD, l'abolition des réflexes achilléens (sans aucun symptôme), qu'ils ont attribuée à une discrète atteinte des filets nerveux périphériques par l'arsenic. Ils ont même proposé cette méthode pour combattre la rigidité parkinsonnienne, l'apparition de cette névrite arsenicale pouvant diminuer l'hypertonie de pareils malades.

MILLIAN et BOCCAGE ont insisté sur les polynévrites novarsénobenzoliques.

DUVOIR, POLLET, CACHIN et PITON ont observé une quadriplégie arsenicale chez un syphilophobe, qui pratiquait sur lui-même des injections intra-veineuses de novarsénobenzol, aux doses considérables, ayant atteint 10 à 15 gr. de novar. par an, pendant 4 à 5 années ; il y ajoutait des injections supplémentaires de sulfarsénobenzol.

LES ARSENICAUX PENTAVALENTS sont réputés pour leur toxicité neurotrope. L'acétylarsan, l'atoxyl, le stovarsol et la tryparsamide sont à l'origine de névrites isolées ou généralisées.

C'est le nerf optique qui est le plus souvent touché.

Divers auteurs (ROCHE, WEIL, CHARAMIS, TISSOT, DARGUETTE) ont insisté sur les troubles visuels dus à l'acétylarsan. Mais le plus souvent dans pareils cas, les injections étaient trop rapprochées ou les malades présentaient une atteinte hépato-rénale.

On connaît les désastres oculaires provoqués par l'atoxyl, lorsqu'il fut employé à trop fortes doses, au début de son emploi dans la cure de la trypanosomiase africaine.

En ce qui concerne le stovarsol, SEZARY et BARBÉ ont insisté sur l'importance de la voie d'introduction, les injections intraveineuses atteignant fréquemment le nerf optique, les injections sous-cutanées ou intra-musculaires plus rarement.

En surveillant cette médication, les accidents, tels que ceux signalés par ABELLY et SALGO, VIALLEFONT, deviennent de plus en plus exceptionnels.

LEROY vient d'insister sur l'innocuité relative du stovarsol pour les voies optiques.

Avec Notre Maître le Professeur ROGER, nous n'avons constaté aucune de ces complications oculaires, quoique maniant *LARGA MANU* l'acétylarsan chez nos syphilis nerveuses, le stovarsol chez nos paralytiques généraux, même chez nos tabo-P.G., dont le nerf optique est certainement plus fragile, en raison de l'association tabétique.

Nous ne connaissons pas de polynévrite due à l'administration parentérale de stovarsol.

Par contre, le stovarsol administré *per os* à dose importante dans les infections intestinales, a été l'origine de quelques cas de polynévrite (POROT).

Tout dernièrement, nous avons eu l'occasion d'observer avec les docteurs PAILLAS et CAPUS, une polynévrite sensitivo motrice avec atrophie optique, survenue à l'occasion d'un traitement par l'arsaminol. Voici l'histoire de ce malade :

Un homme de 77 ans, sans aucun antécédent pathologique, reçoit depuis 4 ou 5 ans, pour une raison inconnue, des injections de lipidol et de bismuth. Il y a trois mois, a été institué un traitement d'arsaminol, à raison de deux injections par semaine. Le mois suivant, une nouvelle série d'arsaminol est renouvelée, au cours de laquelle, il y a baisse de l'acuité visuelle. Le Docteur SEDAN consulté, constate une atrophie optique, avec diminution considérable de la vision ($1/10^e$ à $2/10^e$ des deux côtés). Il conseille d'interrompre l'arsenic.

Par suite d'incompréhension de la famille, les doses d'arsaminol sont doublées et le malade reçoit deux ampoules par jour. Au bout de dix jours, la cécité est absolue.

A ce moment, apparaît une érythodermie arsénicale aux mains, aux pieds et aux thorax, suivie de desquamation et de douleurs des extrémités, ainsi que de phénomènes paralytiques.

A l'examen, on constate des troubles moteurs importants, pieds tombants, mains tombantes ; une aréflexie tendineuse supérieure et inférieure ; la sensibilité superficielle paraît égale. La pression des masses musculaires, des tendons, des troncs nerveux est très douloureuse aux quatre membres.

Les pupilles sont égales, régulières, mydriatiques, avec perte du réflexe lumineux.

L'examen viscéral est négatif ; le BW, pratiqué dans le sang, n'a jamais été positif.

Cette observation, nous prouve avec quelle prudence, il faut parfois manipuler les arsenicaux pentavalents, susceptibles de se compliquer de polynévrite et plus souvent encore d'atrophie optique.

ETUDE CLINIQUE

Il existe deux tableaux cliniques bien différents dans les intoxications par l'arsenic.

Dans les intoxications criminelles et accidentelles, les doses brutales et massives d'arsenic donnent à l'affection une allure aiguë ou subaiguë ; les troubles digestifs et généraux dominent la scène, la poly-

névrite ne s'installe qu'à une période secondaire et elle est de type sensitivo-moteur.

Dans les intoxications professionnelles, et à leur début, dans les intoxications médicamenteuses, les doses souvent minimes mais répétées, provoquent des accidents d'allure moins grave. La polynévrite peut être le premier symptôme : elle prend souvent le type sensitif pur.

a) *TABLEAU CLINIQUE DES INTOXICATIONS CRIMINELLES ET ACCIDENTELLES*

La scène est ouverte par des SIGNES DIGESTIFS ET CUTANÉS d'arsenicisme aigu. Tout d'abord, quelques minutes à quelques heures après l'absorption du toxique, des phénomènes digestifs s'installent. Ce sont des vomissements brusques, alimentaires, puis bilieux, parfois sanglants, s'accompagnant de douleurs épigastriques. Une diarrhée fréquente succède aux vomissements : elle s'accompagne de coliques abdominales, caractérisées par une douleur diffuse à tout l'abdomen, avec sensation de torsion et brûlure. Dans l'intervalle des vomissements, s'installe une sensation de soif ardente, regardée jadis, comme caractéristique. La langue est saburrale, la gorge rouge.

Ces manifestations digestives s'accompagnent d'érythèmes divers, précédés de prurit. Cette éruption est constituée soit par des taches morbilliformes, soit par des taches rappelant la roséole syphilitique, soit par des placards rouges siégeant aux membres inférieurs et aux organes génitaux. On signale quelquefois l'urticaire. La desquamation est consécutive aux érythèmes ; elle persiste longtemps et permet, au cours de la seconde période, d'affirmer l'existence d'une éruption.

Il existe une manifestation plus tardive, c'est la pigmentation mélanodermique de la peau, caractérisée par l'apparition de petites taches grisâtres disséminées, soit par de vastes placards siégeant aux plis de flexion et au cou, soit par une pigmentation générale.

Plus rare est la kératodermie arsenicale.

A ces signes digestifs et cutanés, s'ajoutent souvent de l'œdème passager de la face et des troubles respiratoires discrets. Les reins sont rarement atteints. Le foie peut être touché et donner des ictères passagers.

Dans une deuxième période (dix à quinze jours après le début), le SYSTÈME NERVEUX peut manifester son intolérance. Des céphalées frontales ou diffuses, d'apparition nocturne, sont les premiers signes de cette souffrance ; mais elles s'accompagnent, dans les membres inférieurs, de douleurs sourdes, survenant par-à-coups, de fourmillements, de crampes musculaires. Quelquefois, les douleurs sont vives, lancinantes, avec sensation de brûlure. Il n'est pas rare de constater un tremblement rapide et à petites oscillations. Ces troubles peuvent n'être que passagers et n'entraîner qu'une asthénie prolongée.

Mais souvent, après quelques semaines, apparaissent des troubles moteurs qu'avait déjà signalés AMBROISE PARÉ, en 1561 : « le patient demeure-t-il quelquefois perclus de tous ses membres » ; et le père KIRSCHNER : « sitis, œstus fortis, spasmus, paralysis ».

Les extrémités sont les premières atteintes, les troubles sont symétriques. Les membres inférieurs sont les premiers touchés ; les paralysies y restent souvent localisées, mais peuvent atteindre les membres supérieurs.

L'impotence fonctionnelle est parfois assez importante pour obliger le malade à garder le lit ; ces paralysies portent essentiellement sur les extenseurs. L'atrophie musculaire prédomine sur les extenseurs aux membres inférieurs, sur les interosseux et les muscles de l'éminence thénar aux membres supérieurs, pouvant entraîner des attitudes vicieuses : pied tombant, main de singe. Les réflexes tendineux sont abolis. Les troubles trophiques se manifestent surtout au niveau des poils et des cheveux qui deviennent cassants. L'épidémie de MANCHESTER, due à l'intoxication par des bières fortement arséniées, nous indique la fréquence de ces paralysies : sur 471 malades, 234 eurent des paralysies, 228 des troubles sensitifs et 9 des troubles psychiques.

Les troubles psychiques sont, en effet, exceptionnels. Ce sont parfois des hallucinations ou un état confusionnel qui, d'ailleurs, peuvent être causés par un autre toxique que l'arsenic. Dans l'épidémie de MANCHESTER, les malades ont présenté un syndrome de KORSAKOFF du, vraisemblablement, à la quantité importante de bière, prise pendant le travail.

b) TABLEAU CLINIQUE DES INTOXICATIONS PROFESSIONNELLES ET MEDICAMEUTEUSES

Dans ces cas, il s'agit d'intoxication lente et prolongée, qui se traduit par une polynévrite à type presque exclusivement SENSITIF. La symptomatologie est caractérisée par des paresthésies prédominant surtout aux extrémités ; ce sont des douleurs à type de fourmillements, de picotements. Le malade a la sensation de marcher sur du coton ou sur un tapis de velours. La recherche de la sensibilité objective montre de l'hypoesthésie au tact ; mais ce sont les troubles subjectifs de la sensibilité qui prédominent.

Ils s'accompagnent, mais non toujours, de troubles de la réflexivité. Les réflexes achilléens peuvent être abolis ou simplement diminués. Les réflexes rotuliens restent dans cette forme presque toujours conservés. Les troubles objectifs disparaissent beaucoup plus tard que les troubles subjectifs ; les réflexes sont les derniers à reparaître.

A côté de cete forme *sensitive pure*, il peut exister une forme *aréfléxique pure*. Certains malades subissant un traitement par le

novarsénobenzol, présentent, comme tout signe de polynévrite, une abolition des réflexes achilléens.

On peut cependant, dans certains cas, comme nous avons pu le faire chez nos malades atteints d'intoxication professionnelle, découvrir, en la recherchant bien, une ébauche de parésie de l'extension d'un, de deux doigts ou orteils.

Notre confrère, le docteur ESPY, a pu, chez trois d'entre eux, mesurer la chronaxie des nerfs des membres supérieurs et inférieurs. Nous avons noté une égalisation des chronaxies des muscles antagonistes des membres supérieurs et une augmentation nette de la chronaxie du sciatique poplité externe, avec conservation du rapport normal.

Chez deux de ces malades, les examens labyrinthiques, pratiqués par le Professeur agrégé JAYLE, ont montré quelques troubles vestibulaires.

Nous ne saurions trop insister sur la longue durée de l'évolution de la FORME ACRODYNIQUE observée dans nos quatre cas. Quoique les malades aient repris leur travail depuis longtemps, ils ressentent encore, plusieurs mois ou même un an après leur intoxication, les mêmes brûlures des pieds et gardent la même aréflexie tendineuse.

Dans certaines intoxications médicamenteuses, les troubles moteurs sont assez importants pour donner à la polynévrite une allure plutôt sensitivo-motrice que sensitive. L'observation que nous avons rapportée plus haut suffit à le montrer.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic est parfois très facile, quand les signes d'arsenicisme aigu ou subaigu ont précédé les troubles sensitivo-moteurs. Cependant, dans certains cas d'intoxications criminelles, la recherche étiologique est moins aisée et, dans les cas médico-légaux, les analyses toxicologiques sont indispensables.

Il faut distinguer deux sortes d'éventualités : celle où le malade présente une paralysie sensitivo-motrice, celle où il s'agit de troubles sensitifs des extrémités.

1°) TABLEAU POLYNEVRITIQUE SENSITIVO-MOTEUR

Lorsque le malade se présente avec un tableau polynévritique sensitivo-moteur avec prédominance des troubles sensitifs, il y a lieu d'abord d'éliminer une POLYNÉVRITE ALCOOLIQUE. Dans celle-ci, les douleurs sont plus intenses, plus profondes, s'accompagnent souvent de crampes musculaires.

On discutera le TABÉS, surtout dans le cas d'un syphilitique traité par le novar ou tout autre médication arsenicale. Dans le tabés, les parésies s'accompagnent de dysmétrie. L'insensibilité profonde tabétique contraste avec la douleur à la pression des masses musculaires et à l'élongation des nerfs des polynévritiques. Enfin, dans les cas douteux, l'examen du L. C. R. pourra être d'un utile secours.

2°) TABLEAU ACRODYNIE

Dans certaines polynévrites des extrémités, le diagnostic se pose avec l'ACRODYNIE, surtout de l'adulte et de l'adolescent. Mais, dans ces cas, il existe des phénomènes de sudation, de coloration rouge des mains, des troubles sympathiques surtout tachycardiques, des troubles du caractère et de l'insomnie.

Le diagnostic de la CHORÉE FIBRILLAIRE DE MORVAN peut, parfois être discuté, en raison de l'acrodynie que présentent pareils malades et de l'abolition plus ou moins accentuée des réflexes rotuliens, constatée dans certains cas. L'intensité des contractions fibrillaires permet, toutefois, le diagnostic.

Nous ne saurions trop insister sur l'importance du diagnostic précoce, basé sur ce signal-symptôme d'ACRODYNIE dans les intoxications médicamenteuses et professionnelles ; car la continuation du traitement ou la prolongation de la manipulation des produits toxiques pourrait aboutir à une forme polynévritique plus grave ou encore à des phénomènes d'arsenicisme viscéral, souvent mortels.

Dans tout cas douteux, un examen toxicologique s'impose.

PHYSIOPATHOLOGIE

Dans les intoxications massives accidentelles et criminelles, il n'y a pas de doute, c'est le toxique lui-même, qui est la cause de tous les troubles.

Dans les intoxications professionnelles ou médicamenteuses plus modérées, trois théories sont en présence :

a) *LE BIOTROPISME* (MILIAN). — Chez un syphilitique, l'arsenic pourra déterminer une exaltation du TRÉPONÈME, entraînant ou un tabés ou une polynévrite syphilitique. Peut-être, l'arsenic mobilise-t-il un VIRUS NEUROTROPE, qui atteindra secondairement le nerf.

b) *THEORIE TOXIQUE*. — L'accumulation des dosés d'arsenic serait la cause des polynévrites.

Certains facteurs accessoires appuient cette théorie. L'élimination rénale insuffisante faciliterait l'oxydation des composés arsenicaux, qui deviendraient plus toxiques (DUHOT).

SÉZARY incrimine une fragilité particulière du système nerveux ; par exemple, chez un syphilitique, traité par les composés arsenicaux.

Pour Notre Maître le Professeur ROGER, il faut également y ajouter l'association d'autres facteurs toxiques ou infectieux. On sait que souvent plusieurs intoxications simultanées sont à la base de polynévrites. Dans deux cas de BOCCAGE, nous relevons en plus de l'arsenic un éthylisme marqué chez un des malades, une infection puerpérale chez l'autre. Chez deux polynévrites arsenicales professionnelles que nous avons observées, nous relevons dans les antécédents une intoxication par le plomb chez l'un, un éthylisme marqué chez les deux.

Notre Maître le Professeur ROGER a l'habitude de répéter dans son enseignement, qu'il existe une polyétiologie dans la plupart des polynévrites ; nous relevons souvent un facteur infectieux à côté d'un facteur toxique, parfois plusieurs toxiques, dans d'autres cas un facteur carentiel.

c) *L'INTOLERANCE*. — Il ne s'agirait pas de phénomènes toxiques, mais seulement d'intolérance médicamenteuse de cause indéterminée. Déjà SÉZARY admettait une susceptibilité particulière d'ordre anaphylactique. TZANCK a insisté sur cette théorie de l'intolérance ; la seule, en effet, susceptible d'expliquer les polynévrites, où la dose de médicament est restée trop minime pour être toxique.

Dans le plus grand nombre de cas, il nous semble qu'il faut incriminer une THÉORIE MIXTE, faisant intervenir à la fois la TOXICITÉ du produit et une RÉACTION particulière de l'individu pour ce toxique.

TRAITEMENT

Ce sera celui de toute polynévrite : Strychnine à doses progressives, traitement électrique, traitement par la pyrétothérapie et par la méthode antichoc.

Cette dernière méthode consiste à provoquer un choc dans l'organisme. TINEL emploie des injections intra-veineuses de chlorure de calcium ou des injections sous-cutanées de peptone. Avec BARRÉ, nous préférons l'injection intra-veineuse de dmelcos.

Mais, dans les polynévrites arsenicales, il faudra, en outre, procéder à l'élimination de l'arsenic. On y parviendra par l'administration de l'hyposulfite de soude, suivant la méthode préconisée par RAVAUULT. On le donnera et par la bouche et par la voie veineuse : par la bouche, trois prises quotidiennes de 0 gr. 50, à 1 gr. 50 chacune, en cachets ou en solution dans l'eau pure au moment des repas ; dans les veines, trois à sept injections par semaine, chacune de cinq à vingt centimètres cubes d'une solution à 20 %.

Il n'existe aucune contre-indication de ce traitement par l'hyposulfite de soude. Pour le cas, où le malade présenterait une éruption

cutanée, ou de l'albuminurie ou une tendance aux œdèmes, il conviendrait alors de commencer par de petites doses quotidiennes (0 gr. 50 à 1 gr.), en surveillant de près la diurèse.

CONSIDERATIONS MEDICO-LEGALES

Alors que les intoxications par le Hg, le Pb, les produits radioactifs sont protégées par la loi de 1919 sur les maladies professionnelles, l'arsenicisme ne rentre pas encore dans ce cadre.

Mais l'intoxication par l'arsenic peut, dans certains cas, trouver sa place dans les indications de la loi sur les ACCIDENTS DU TRAVAIL. Dans les exploitations viticoles, il est de règle, qu'une certaine quantité de vin (un à trois litres) soit donnée par le patron à l'ouvrier. Cette attribution fait partie du salaire de l'ouvrier et le vin est consommé au cours du travail. Ne pourrait-on pas, dans de pareilles conditions, considérer comme un accident survenu à l'occasion du travail, une polynévrite provoquée par un vin arsénié, malencontreusement fourni par le patron ?

En présence de toute polynévrite à prédominance acrodynique, il faut penser à l'arsenic, il faut rechercher toute cause professionnelle, accidentelle ou thérapeutique. Mais, quand pareille étiologie peut être rejetée, après une enquête sérieuse, il y aura, parfois, lieu d'envisager une tentative criminelle. Il faudra alors s'empresse de soustraire le malade aux influences, qu'on craint nocives, de l'entourage, le faire admettre dans un hôpital ou une maison de santé où pourront être poursuivies les recherches toxicologiques nécessaires. Le médecin n'agira, en pareil cas, qu'avec beaucoup de PRUDENCE, afin de ne pas faire peser des soupçons injustifiés sur une personne de la famille, qui pourrait ensuite le poursuivre en dommages-intérêts.

BIBLIOGRAPHIE

- ABELLY et SALGO. — *Soc. Médico psychologique*, 25 mars 1935.
- BARRÉ et MONIATTE. — « Polynévrite arsénicale grave d'origine médicalementeuse ». *Soc. neur. de Strasbourg*, 25 février 1934.
- BORDAS. — « Intoxications dues à l'ingestion de bière arsenicale en Angleterre ». *Annales d'Hygiène et de Médecine légale*, 1901.
- CADILHAC. — « Les intoxications arsenicales accidentelles par les produits viticoles anti-parasitaires ». *Thèse de Montpellier*, 1935.
- CONGIT. — « Affaire des vins empoisonnés d'Hyères ». *Annales d'Hygiène publique et de Médecine légale*, 1888.
- CORELLI (F.). — « Polynévrite arsenobenzolique ». *R. N.*, janvier 1936.
- DARGUETTE. — *Thèse de Paris*, 1933.

- DERIEN, LÉVY-VALENSI, MEGNEN. — *Soc. Médicale d'Alger*, 14 janvier 1922.
- DUVOIR, POLLET, CACHIN et PITON. — *Annales de Médecine légale* 1932, p. 554.
- GAUSSEL. — « La loi sur les accidents agricoles et l'intoxication arsenicale ». *Soc. des Sciences médicales de Montpellier*, 15 juin 1923
- IMBERT et GOUBEYRE. — « Paralysies arsenicales ». *Gazette Médicale* 1858.
- LEDoux. — « Intoxication arsenicale familiale par le vin de raisin traité par des insecticides à base d'arséniate de plomb ». *Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris*, 6 novembre 1926.
- LENNHARDT, BLOUQUIER. — *Soc. des Sciences Médicales de Montpellier*, juin 1921.
- LOPEZ ALBO (W.). — « Polineuritis sensitivomotriz arsenical y sifilitica. Diagnostico diferencial ». *Archivos de Med. cir. y espec.* 38 N° 16, 30 août 1935, p. 551.
- LORTAT-JACOB et M^{me} EYRAUD DACHAUX. — « Polynévrite radio-cubitale consécutive à une thérapeutique arsenicale colloïdale ». *Bull. de la Soc. fr. de Dermatologie et de Syph.*, 10 avril 1924, p. 201.
- LYON G. — « Un cas insolite de polynévrite arsenicale ». *Le Bulletin Médical*, 20 novembre 1937.
- MARGAROT, P. RIMBAUD et MONNIER. — « Erythrodermie et polynévrite arsenicales consécutives à un traitement thermal non surveillé. Présence dans les squames d'arsenic en quantité considérable ». *Soc. des Sc. Méd. de Montpellier*, 20 mars 1936.
- MÉES R.-A. — « De nagelband bei polyneuritis arsenicosa ». *Nedert, Tijdschr. V. Geneesk.*, 80, N° 4, 25 janvier 1936, p. 321.
- MÉRIDI. — « Etude d'une petite épidémie de polynévrites arsenicales et son étiologie ». *Thèse de Montpellier*, 1908.
- MILIAN G. — « Polynévrite arsenicale ». *Paris Médical*, n° 9, 2 mars 1935, pp. 200-203.
- MOREAU L. — « Polynévrites toxiques consécutives à une intoxication par l'hydrogène arsénié à bord d'un sous-marin ». *Soc. de Biologie*, 22 décembre 1915.
- NOEL. — « Contribution à l'étude des intoxications d'origine alimentaire par l'arsenic ». *Thèse de Paris*, 1933.
- PAILLAS, CAPUS et BOUDOURESQUES. — « Polynévrite sensitivo-motrice arsenicale et atrophie optique d'origine médicamenteuse ». *Comité Médical des Bouches-du-Rhône*, 17 juin 1938.
- PANNET. — « Les névrites arsenobenzéniques ». *Thèse Paris*, 1933.
- PERRIN. — « Des polynévrites au cours du traitement par les arsénobenzols ». *Thèse de Paris*, 1924.
- POROT M.-A. — « Troubles sensitifs et pseudo-tabes dus à l'emploi du stovarsol par voie buccale ». *Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris*, 31 janvier 1930.

- ROGER et BOUDOURESQUES. — « Polynévrite arsenicale ». *Sud-Médical et Chirurgical*, 15 avril 1937, pp. 246-254.
- ROGER, DENIZET et BOUDOURESQUES. — « A propos de trois cas de polynévrites arsenicales acrodyniques ». *Comité Médical des Bouches-du-Rhône*, 29 janvier 1937.
- ROGER, DENIZET et BOUDOURESQUES. — « La forme acrodynique de la polynévrite arsenicale professionnelle ». *Marseille-Médical*, 15 juin 1937, pp. 714-732.
- ROUX, SIGNORET. — « De l'intoxication arsenicale à propos des vins d'Hyères et ses rapports avec d'acrodynie ». *Paris, Lemonnier et Babi* 1881, in-8° 31 p.
- SCHLESSINGER. — « Un cas de quadriplégie arsenicale ». *Presse Médicale*, 1895.
- SÉZARY et CHABANIER. — « Névrites et pseudotabes arsénobenzéniques ». *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 20 février 1925, p. 279.
- SICARD. — « L'aréflexie achilléenne des traitements novarsénicaux. Pseudotabes novarsénical ». *R. N.* 1925, I. p. 586.
- TROPP et RAUCH. — « Über eine Massen, arsenvergiftung nach weinge-nuss an Bord ». *Dermatologie Wochensehr*, 9 juillet 1932.
- VAUTHEY (M.). — « Le rôle du foie dans certains accidents nerveux des arsenicaux ». *Strasbourg, Méd.* 96, N° 10, 5 avril 1936, p. 133.
- VIALLEFONT. — *Société des Sciences Médicales de Montpellier*, 3 mai 1935.
-

Les Polynévrites saturnines

Nombreux sont les auteurs qui les ont étudiées. Nous rappellerons que GOMBAULT découvrit le processus de la névrite segmentaire périaxile, à l'occasion de cas expérimentaux de névrites saturnines. Ce fait suffit à démontrer l'existence indiscutable de l'atteinte du système nerveux périphérique par le plomb.

JANQUERET DES PLANCHES en 1834, fit une étude clinique des paralysies saturnines. DUCHENNE DE BOULOGNE insista sur l'intégrité de certains muscles et décrivit les formes généralisées. M^{me} DÉJÉRINE KLUMPKE en 1889 précisa l'anatomie pathologique.

Nous devons encore citer les travaux de GRASSET, RAYMOND, BRISSAUD, REMAK, LE MEIGNEN, PARIS.

ETIOLOGIE

C'est le plus souvent au cours d'une intoxication chronique, qu'apparaissent les premiers signes d'atteinte nerveuse. Il faut cependant connaître la possibilité d'une intoxication récente, susceptible de se compliquer de polynévrite saturnine.

Un fait également doit être retenu, c'est l'apparition du syndrome nerveux, longtemps après abandon de tout rapport avec le toxique.

Les *professions*, dans lesquelles l'ouvrier est en contact avec le plomb, représentent les causes les plus fréquentes de polynévrites saturnines : métallurgie, raffinerie de plomb, soudure à l'acide d'alliage de plomb, étamage, manipulation de caractères d'imprimerie, fabrication de sels de plomb, couleurs, peintures, etc... Le malade de ROGER et BAUMEL était employé dans une usine de plomb argentifère.

Actuellement, en raison des précautions prises dans ces diverses industries, les polynévrites y sont beaucoup plus rares qu'autrefois.

A côté des polynévrites professionnelles, il faut faire une place assez grande aux polynévrites *accidentelles*.

Dans ces dernières années, d'autres étiologies ont été invoquées. Parmi elles, nous devons faire une place spéciale à l'intoxication par l'INGESTION D'EAU, distribuée par des conduites de plomb :

ALTMANN et NOWOTNY rapportent plusieurs intoxications saturnines, compliquées de paralysies flasques des extenseurs des membres

supérieurs avec atrophie de muscles du bras et de la ceinture scapulaire. L'étude des circonstances d'apparition fit incriminer l'eau de boisson, dans laquelle on constata la présence de 5 mmg. 5 de plomb par litre, chiffre très élevé. L'auteur remarquait, que la particularité de ces cas, fut la diffusion de l'atteinte nerveuse touchant nerfs et moelle.

DIVRY et EVRARD rapportèrent également des paralysies de type similaire chez deux frères, dues à l'intoxication saturnine par l'eau d'alimentation. Cette eau était chargée de sels de plomb (0,0083 gr. de plomb par litre), provenant de la désagrégation d'une vieille tuyauterie.

En 1932, LEIPZIG fut le théâtre d'intoxication par le plomb ; l'analyse des eaux de la ville fournit des pourcentages de plomb, allant jusqu'à 26 mmg. par litre ; les tuyaux neufs étaient plus attaqués que les anciens, et l'eau des nouveaux captages désagrégeait plus fortement les conduites, que celles des anciennes distributions. En 1933, TEXIER rapporta des cas de saturnisme par une eau contenant 2, 3 mmgr. et même 12 mmg. de plomb par litre.

PICARD insista sur la très grande fréquence du saturnisme par l'eau dans les régions de l'Ouest, dépourvues de sels calcaires. PELLÉ et ARTUS pensent que les eaux d'origine granitique, acides et pauvres en chaux, attaquent les tuyauteries ; alors se forment des composés complexes de plomb en suspension, pouvant atteindre 12 mmgr. par litre.

Dans la plupart des intoxications de ce genre, les causes essentielles, qui entraînent la dissolution du plomb dans l'eau, sont la présence d'oxygène, d'acide carbonique et l'acidité de l'eau.

En dehors des intoxications par l'eau alimentaire, la littérature de ces dernières années est riche en exemple de saturnismes extra-professionnels, par absorption du plomb par voie buccale. C'est le cas de certains enfants, qui ont l'habitude de porter à la bouche des jouets ou des objets recouverts d'une couche de couleur riche en plomb. Certains adultes peuvent être isolément ou collectivement intoxiqués par l'ingestion de produits alimentaires (farines, bière, cidre, mouts), contaminés par contact prolongé avec un enduit ou un récipient plombifère. Parfois l'étiologie est plus curieuse ; SORRENTINO rapporte le cas d'un cordonnier qui avait l'habitude, au cours de son travail, de garder en bouche, des clous dans la composition desquels entraient du plomb. PAGNIEZ et LEROUD rapportent l'histoire d'une intoxication par contact des aliments avec des couverts de métal contenant du plomb. RIBIERRE et FLANDIN rapportent un cas de polynévrite à la suite de rétention de grains de plomb, consécutive à un coup de fusil. D'autres auteurs ont rapporté une telle étiologie.

Nous voyons que si les intoxications professionnelles, surtout celles visées par la loi, sont le plus souvent à l'origine des accidents,

il n'en est pas toujours ainsi. Et il nous semble intéressant de signaler ces étiologies, qui, quoique peu fréquentes ont été rencontrées ; leur connaissance permet, devant certains malades, sans antécédent professionnel net, d'incriminer l'intoxication saturnine, qui de prime abord semblait devoir être rejetée.

ETUDE CLINIQUE

La polynévrite saturnine apparaît rarement comme la première manifestation de l'intoxication. Elle est généralement précédée par d'autres signes de saturnisme ; tels par exemple, que les coliques de plomb. Il n'en est pas toujours ainsi, et dans certains cas d'intoxication récente, la polynévrite saturnine peut être la seule manifestation. Il s'agit alors d'intoxications massives, déterminant des formes aiguës.

Cliniquement, la polynévrite saturnine reste limitée à certains groupes musculaires ; elle peut, dans certaines conditions, s'étendre à tous les segments ; aussi est-il classique de lui décrire des *formes limitées* et des *formes généralisées*.

Nous étudierons d'abord les premières dans leur type le plus habituel ; nous envisagerons ensuite les autres localisations.

Un deuxième chapitre sera consacré à la généralisation des paralysies.

1°) FORMES LIMITEES

Dans ces formes, un groupe musculaire isolé est atteint par le processus toxique.

Au niveau des territoires lésés, on est impressionné par l'importance des phénomènes moteurs ; l'atrophie est rapide et très prononcée. Parfois l'amyotrophie est telle qu'elle fait contraste avec les troubles de la motricité, qui sont moins marqués ; la R. D. est complète dans la plupart des cas, montrant l'atteinte profonde de la fibre nerveuse ; les réflexes tendineux sont abolis.

A l'encontre de l'intensité de ces troubles, la sensibilité est relativement peu touchée. Les troubles sensitifs subjectifs précèdent généralement, s'ils existent, l'atteinte motrice. Ils consistent en fourmillements, en engourdissements, rarement en véritables algies. Les troubles de la sensibilité objective sont exceptionnels.

Le type de beaucoup le plus habituel de ces paralysies localisées est celui réalisé par la *paralysie antibrachiale*, ressemblant de très près à la paralysie radiale. C'est la paralysie pseudoradiale avec atteinte des radiaux, des extenseurs des doigts, du cubital postérieur.

Le *mode d'apparition* est variable. Parfois, c'est soudainement, d'une façon inattendue, à la suite ou au cours d'une colique ou d'une

crise d'encéphalopathie, qu'apparaît le syndrome nerveux. Le plus souvent, le début est insidieux ; il est marqué par quelques fourmillements, des crampes, des engourdissements des avant-bras, plus rarement par des douleurs lancinantes ou fulgurantes, le long des nerfs et à la pression de ces derniers. Ces signes durent parfois plusieurs semaines.

A la période d'état, la paralysie présente les caractères suivants : elle est bilatérale, symétrique, prédominant sur les extenseurs. Elle s'accompagne de troubles moteurs, sensitifs et trophiques.

TROUBLES MOTEURS : La marche des paralysies est bien ordonnée ; au début, c'est l'atteinte des extenseurs communs des doigts, avec conservation, tout au moins relative, des extenseurs propres de l'index et du cinquième doigt : le malade fait les cornes ; plus tard, mais presque toujours, les extenseurs propres sont pris, puis en dernier lieu les deux radiaux et le cubital postérieur.

La main est en demi-pronation, à angle droit avec l'avant-bras, inclinée sur le bord cubital : les os du carpe font saillie, les doigts sont demi-fléchis.

Les mouvements de la main et des doigts sont très compromis : L'extension est impossible ; la flexion du poignet est très affaiblie, non par paralysie des fléchisseurs, mais du fait du relâchement des extenseurs. Il suffit de relever le poignet pour que les fléchisseurs aient récupéré toute leur intégrité. L'abduction de la main est impossible, à cause de la paralysie des radiaux.

Dans cette paralysie, deux faits sont importants au point de vue diagnostic. C'est, d'une part, l'INTÉGRITÉ DES INTER-OSSEUX permettant l'adduction et l'abduction des doigts et des LOMBRICAUX, extenseurs des deux dernières phalanges. C'est, d'autre part, et ceci est un fait curieux, l'INTÉGRITÉ DU LONG SUPINATEUR, DU LONG ABDUCTEUR DU POUCE et de l'ANCONÉ, qui sont cependant innervés par le radial.

L'intégrité du long supinateur, ou signe de DUCHENNE est mise en évidence par la manœuvre suivante : l'avant-bras étant mis en flexion, on fait une tentative d'extension forcée : le long supinateur fait, au pli du coude, une corde saillante, contrastant avec l'atrophie des autres muscles de la région antérieure antibrachiale.

Exceptionnellement, ces muscles long supinateur, long abducteur du pouce et anconé sont atteints, ainsi que les muscles dépendant du cubital ou du médian : interosseux, lombricaux.

L'ATROPHIE MUSCULAIRE est précoce et constante ; elle apparaît à la fin de la première semaine, beaucoup plus accusée à une seconde attaque de paralysie. Elle atteint les muscles paralysés ; il y a un véritable aplatissement de la face dorsale de l'avant-bras, contrastant avec la saillie du long supinateur sur le bord radial.

Il est exceptionnel de constater l'existence d'atrophie sans paralysie antérieure.

Le TREMBLEMENT accompagne souvent ces paralysies. Il s'agit de mouvements rythmiques des mains de haut en bas ou de droite à gauche. C'est très souvent un symptôme précurseur de la paralysie ; il n'est, chez la plupart des malades, bien apparent qu'à la période de régression, s'accroissant par l'effort musculaire.

Les RÉACTIONS ÉLECTRIQUES sont très troublées. La R. D. est généralement rapide ; elle est toujours très marquée, bien souvent complète. Malgré ce, il ne faut pas considérer le pronostic fonctionnel comme très grave. Lorsqu'il y aura inexcitabilité totale, alors seulement, on pourra considérer le système neuro-musculaire comme perdu.

Les RÉFLEXES TENDINEUX sont abolis comme nous l'avons déjà dit ; cependant dans le cas de ROGER et BAUMEL, ils ne le furent que d'une façon tardive.

Troubles de la sensibilité : Dans le type anti-brachial, il y a généralement intégrité des filets sensitifs, accompagnant l'atteinte des filets moteurs dans un même nerf mixte. On peut retrouver cependant les paresthésies du début. L'anesthésie ne se rencontre jamais.

Troubles vaso-moteurs : On relève de la cyanose et du refroidissement dans les cas les plus sévères.

Les troubles trophiques de la peau sont rares ; les rétractions musculo-tendineuses sont exceptionnelles. Deux troubles trophiques sont bien particuliers : c'est la TUMEUR DORSALE DU POIGNET (GUBLER) et la TUMEUR DORSALE DE LA MAIN (REMAK et ROSENTHAL), qui siège généralement au niveau de la tête des métacarpiens ; dans un cas de ROGER et BAUMEL, cette tumeur dorsale de la main siégeait au niveau de la diaphyse des troisième et quatrième métacarpiens.

L'origine de ces tumeurs dorsales a été fortement discutée. C'est un fait bien établi qu'il ne s'agit pas, comme on l'avait cru autrefois, de troubles osseux ; les radiographies normales du squelette de la région sont assez probantes. La lésion paraît localisée dans la gaine tendineuse : synovite irritative (GUBLER), synovite hypertrophiante (BRISAUD), troubles vaso-moteurs (DEJERINE-KLUMPKE).

L'évolution se fait généralement vers la curabilité ; le pronostic est bon, si le malade se soumet de bonne heure au traitement médical, le continue pendant des semaines ou des mois et se soustrait totalement à l'action nocive du plomb. Dans les cas seulement, où la paralysie se manifeste par des symptômes graves, avec processus dégénératif atrophique et où l'exploration électrodiagnostique soignée a nettement révélé une réaction complète de dégénérescence, des troubles graves persistent ; mais, même là, on peut encore obtenir une amélioration notable.

Cette localisation antibrachiale est celle, comme nous l'avons déjà dit, qui est le plus souvent rencontrée ; elle est vraiment caractéristique, et son existence doit évoquer aussitôt l'origine saturnine. Certains auteurs, se basant sur cette localisation particulière, ont essayé de déceler les premiers signes de déficit des extenseurs de la main et des

doigts, pour dépister les premières manifestations d'intoxication. TÉLÉKY a cru utile d'attirer l'attention sur ce symptôme précoce de saturnisme, qui consiste dans la faiblesse des extenseurs de la main et des doigts, particulièrement du côté droit. Considéré comme de grande valeur pour les uns, ce test est peu valable pour d'autres, qui invoquent des coefficients variables et importants pour chaque sujet, faussant ainsi les résultats.

A ce sujet, il nous semble intéressant de signaler les constatations, faites par notre ami le Dr ESPY. Celui-ci a pu constater l'AUGMENTATION DE LA CHRONAXIE des muscles extenseurs de la main et du poignet, chez des ouvriers travaillant dans le plomb, ne se plaignant d'aucun malaise et dont l'examen neurologique était négatif. Cette mesure de la chronaxie pourrait être du plus grand intérêt pour dépister les intoxications au début.

A côté de cette forme antibrachiale, on a décrit le type *brachial* ou type *Duchenne Erb*. Dans cette localisation, beaucoup plus rare que la précédente, et généralement secondaire à la forme antibrachiale, les muscles frappés sont le deltoïde, le biceps, le brachial antérieur, et le long supinateur. Les troubles moteurs et trophiques dominent ici encore le tableau clinique. Il y a perte complète de la flexion du bras et des mouvements de l'épaule. Une atrophie accompagne ces troubles moteurs, importante surtout pour les sus et sous-épineux.

Le deltoïde et le faisceau claviculaire du grand pectoral auraient été les muscles les premiers atteints, dans un cas de VULPIAN.

DE MASSERY, PASTEUR VALÉRY-RADOT et SAINTON ont signalé la fréquence de cette forme supérieure, chez les ouvriers employés à la fabrication des accumulateurs.

Plus rarement encore, peut être atteint le *groupe inférieur* ou groupe d'*Aran Duchenne*. Cette atteinte peut être également primitive ou secondaire à la paralysie antibrachiale. Les muscles court abducteur et adducteur du pouce sont les premiers touchés ; successivement, les autres groupes musculaires sont envahis, aboutissant à des troubles moteurs et trophiques au niveau de l'éminence thénard, hypothénard, des interosseux. Il peut être réalisée une griffe cubitale ; parfois même une véritable main de singe. Dans quelques cas, il a été noté une rétraction de l'aponévrose palmaire à prédominance cubitale ; d'autre part, MICHAUX, LAMACHE, PICAUD, sur trente-trois malades porteurs de rétraction de l'aponévrose palmaire, trouvent vingt-cinq ouvriers travaillant dans le plomb.

Dans cette forme, les TROUBLES SENSITIFS subjectifs seraient plus accentués que dans les précédentes : il s'agirait de fourmillements, d'engourdissements tenaces, pouvant parfois prendre le caractère de véritables algies prédominant à la pulpe des doigts. Cette forme inférieure a été surtout signalée chez des ouvriers, faisant des efforts constants avec les mains.

Les diverses localisations aux membres supérieurs ne sont pas toujours systématisées ; elles se fusionnent en partie, comme nous l'avons déjà dit, dans la plupart des cas.

Dans certains, les formes moyenne, supérieure, inférieure peuvent être plus ou moins concomitantes. Dans un cas rapporté par ALTMAN, on trouvait une paralysie flasque des extenseurs des membres supérieurs, avec atrophie des muscles du bras et de la ceinture scapulaire.

Dans d'autres observations, les trois groupes supérieur, moyen, inférieur, sont pris successivement. C'est généralement le groupe anti-brachial le premier atteint, puis ensuite le groupe brachial et enfin le groupe Aran-Duchenne. Chez un malade, le groupe supérieur fut le premier pris, puis dans une seconde période, l'avant-bras et enfin la main. Ce mode d'évolution est très rare.

Comme on le comprend, dans ces cas, où l'atteinte périphérique est plus prononcée, on trouve fréquemment associées des manifestations, dues à des lésions du système nerveux central. La malade d'ALTMANN présentait, en plus, de la paralysie des membres supérieurs, une hypertonie musculaire des membres inférieurs avec diminution légère de la motricité, des réflexes tendineux très vifs, un signe de BABINSKI bilatéral, sans troubles objectifs de la sensibilité ; enfin la parole était saccadée. Un autre malade présentait une lymphocytose marquée du L. C. R.

Dans cette forme, on note parfois de véritables douleurs dans le seules. Il est possible de voir le processus se localiser *aux membres inférieurs*. Dans ces cas, l'atteinte porte sur les extenseurs des pieds et sur les péroniers ; le steppage est important ; les achilléens sont toujours abolis ; l'atrophie musculaire est rapide, très marquée ; la R. D. est précoce et complète. L'intégrité du jambier antérieur est à peu près constante.

Dans ces formes généralisées, le long supinateur est assez souvent territoire du sciatique poplité externe.

Nous avons eu l'occasion d'observer une polynévrite saturnine des membres inférieurs. La rareté de cette localisation, nous a incité à résumer ici l'observation de ce malade :

Blan... Maurice, âgé de 30 ans, sans aucun antécédent pathologique, sans éthylisme, entre à l'hôpital le 8 août 1932, pour faiblesse des membres inférieurs.

Le début remonte au 15 juillet, marqué par des douleurs dans les membres inférieurs. Elles ont été bientôt suivies de faiblesse des membres inférieurs, prédominant du côté gauche.

Membres inférieurs : Il existe un déficit net, prédominant à gauche. Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis. La pression des masses musculaires est douloureuse. Le Lasègue très sensible.

La démarche se fait à petits pas avec un léger steppage.

Membres supérieurs : Il n'existe ni troubles moteurs, ni troubles sensitifs. Les réflexes sont normaux. Il n'y a ni dysmétrie, ni adiadococinésie.

Face : Il existe une dystrophie dentaire et un liseré de Burton.

On relève une constipation opiniâtre.

Le poul radial est un peu dur. T. A. : 17×10 . Ind. : 3, 1/2.

Dans les urines, il n'y a ni sucre, ni albumine.

Dans le sang, le B.W. est négatif.

L.C.R. : tension 20×9 ; albumine 1 gr. 40 0/00 ; lymphocytes 12 par mm³ ; B.W. négatif.

Ce malade est plombier depuis trois ans. De par sa profession, de par l'examen clinique, on peut affirmer chez lui une polynévrite saturnine.

Cette observation correspond bien au type inférieur, prédominant sur le sciatique poplité externe. Les troubles moteurs sont peut-être moins marqués que classiquement. Un point nous semble intéressant à relever, c'est l'existence d'une dissociation albumino-cytologique intense du liquide céphalo rachidien.

On a signalé également la localisation du processus névritique au quadriceps, au jambier antérieur, aux muscles du mollet, à ceux de la plante des pieds.

Ces formes localisées ont une importance variable de par leur fréquence ; l'atteinte antibrachiale domine largement toutes les autres.

Elles présentent toutes un pronostic favorable. L'évolution se fait généralement vers la guérison ; il ne faut cependant pas oublier la possibilité de récidives.

Quand tout un membre supérieur est pris, le pronostic a des raisons d'être plus sombre. Le passage à la chronicité a été signalé chez un malade de CLAUDE. De plus, cette forme complète du membre supérieur est souvent le prélude d'une généralisation.

2°) FORMES GENERALISEES

Un point est important à signaler dans ces formes généralisées : c'est l'intoxication plus profonde des centres nerveux et la coexistence de manifestations viscérales.

La généralisation d'emblée est fort rare. Elle succède généralement aux formes localisées supérieures ou inférieures ; mais le plus souvent à la forme antibrachiale classique. L'évolution se fait parfois d'une façon un peu particulière ; c'est le cas du malade de H. CLAUDE et M^{lle} LOYER : la paralysie avait débuté par les muscles moteurs du pouce, atteignant ensuite les extenseurs de la main, puis se généralisant aux autres territoires du membre supérieur, envahissant enfin le groupe des péroniers.

C'est donc après une atteinte des membres supérieurs que les

membres inférieurs sont frappés. Parfois le tronc lui-même peut être paralysé.

L'atrophie est intense, importante, prédominant là, où le déficit moteur semble le plus marqué (aux avants-bras). La R. D. est rapide.

Les troubles sensitifs sont rares, ils sont à type d'élancements, donnant l'impression de siéger en plein dans les masses musculaires (MEIGNEN). On note parfois des zones d'anesthésie ou d'hypoesthésie.

Il a été signalé des troubles de la défécation et de la miction (MEIGNEN).

Dans ces formes généralisées, le long supinateur est assez souvent atteint (HEUGAS). « S'il est paralysé, il l'est très tard, comme à regret » (MEIGNEN).

Les troubles peuvent prédominer d'un côté, c'est la forme hémiplégique (LEREBOULLET).

EVOLUTION : Dans la plupart des cas, la régression est plus ou moins rapide ; elle se fait d'abord par les muscles les points touchés et les derniers atteints ; c'est donc généralement par les membres inférieurs qu'elle commence, pour remonter aux avant-bras. Parfois, malgré la guérison, une atrophie généralisée persiste, donnant aux membres l'aspect squelettique.

Cette forme que nous qualifierons de moyenne, évolue donc généralement vers la guérison. Un fait, qu'il faut cependant bien connaître, est la possibilité de RÉCIDIVES avec début par les membres qui furent les plus touchés, lors de l'atteinte primitive. Cette récurrence assombrit nettement le pronostic ultérieur.

Mais la polynévrite généralisée peut revêtir d'autres aspects, donnant à l'affection une allure plus grave.

Ce sont les cas, où aux troubles périphériques s'associent d'autres manifestations nerveuses, marquant ainsi l'atteinte profonde du système nerveux par le toxique. Ce peut être un tremblement, qui d'abord localisé, s'étend à tous les membres. Ce sont les troubles encéphalopathiques avec délire, céphalée, asthénie, subcoma, troubles oculaires ; dans certaines formes, a été notée une paralysie du XII et du VII (M^{lle} DÉJÉRINE).

Des signes généraux peuvent également accompagner ces formes-là. C'est une température élevée (RENAULT), un état subfébrile (BROCC et TROUSSIER). Cette température ne semble pas influencer le pronostic. Le rein est souvent touché. Il existe de l'anémie avec hématies à granulations basophiles.

Enfin, certaines manifestations viscérales, directement en rapport avec le toxique, peuvent accompagner le syndrome nerveux, la colique de plomb par exemple.

Plus angoissant encore est le type, dans lequel l'évolution rapide est marquée par des paralysies en masse et en bloc. Du jour au lendemain, le malade ne peut se servir de ses mains, les muscles du tronc de l'abdomen sont rapidement atteints, les troubles sphinctériens fréquents, le larynx touché, le diaphragme paralysé ; à l'encéphalopathie est souvent associée de hyperthermie et des signes ataxo-adyamiques.

PARHON et SOLOMON publient un cas de paralysie saturnine chez un potier ; les symptômes présentés par le malade indiquaient la participation simultanée du neurone moteur périphérique, de celui cortico spinal ; ce qui rapproche ces paralysies amyotrophiques de celles observées dans la maladie de CHARCOT. Chez le malade d'ANGLADA, on relevait quelques troubles bulbaires, tels qu'une gêne respiratoire, une constriction précordiale....

Ce sont surtout dans ces formes, que l'on trouve des réactions méningées, avec lymphocytose discrète et hyperalbuminose du L.C.R.

Dans certaines formes généralisées, l'évolution est moins brutale, il n'y a pas de signe surajouté à la polynévrite ; mais les troubles moteurs sont très marqués, ils s'accompagnent de rétractions tendineuses, d'atrophies énormes, d'une inexcitabilité électrique des muscles. A ces manifestations nerveuses s'associent des troubles de la nutrition : un amaigrissement marqué, une anémie intense ; les accès encéphalopathiques ne sont pas rares.

Si l'évolution se fait vers la guérison, ce sera d'une façon très lente ; souvent paralysie et atrophie ne régresseront ni l'une ni l'autre, transformant le malade en un véritable infirme. On a l'impression d'un sujet à résistance amoindrie par différentes causes (alcoolisme, manque d'hygiène, reins insuffisants...)

Nous ne pouvons terminer cette étude de la forme généralisée sans dire un mot de l'enfant. Celui-ci fait rarement une forme localisée, mais presque toujours une forme généralisée. A l'inverse de l'adulte, les membres inférieurs sont les premiers et les plus touchés, le long supinateur est la plupart du temps respecté ; la R. D. est plus rare que chez l'adulte. L'atrophie est moins accusée.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la polynévrite saturnine sera confirmé par la coexistence d'autres signes d'intoxication : parmi ceux-ci, nous devons faire une place à part à la colique, au liseré de BURTON, à l'encéphalopathie, à l'existence d'une hypertension, d'une constipation opiniâtre ; la recherche des hématies à granulations basophiles, accompagnant l'anémie, viendra, si elle est positive, renforcer le diagnostic.

Les anciens auteurs DEBOVE, CHARCOT, POTAIN insistaient beaucoup autrefois sur l'hystérie saturnine, susceptible de provoquer les paralysies. Ils les distinguaient de la paralysie saturnine vraie par l'unilatéralité, la participation du long supinateur, des fléchisseurs, des interosseux, par l'absence de R. D. et d'atrophie, par la prédominance des troubles sensitifs qui occupent le premier plan : anesthésie en manchettes. Ces faits ne s'observent plus à l'heure actuelle et il est vraisemblable qu'il s'agissait plutôt d'associations névroso-organiques.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous trouvons ici, dans toute sa netteté, la névrite périaxile segmentaire que GOMBAULT avait étudiée chez les animaux, intoxiqués par le plomb.

Récemment encore, JOSÉ-MARIA DE VILLAYERDE reproduisait à plusieurs reprises ces paralysies en intoxiquant des animaux (chats, chiens, lapins) par de l'acétate de plomb ; il put constater ainsi l'existence de lésions dégénératives, prédominant dans les cellules de la gaine de SCHWANN et les caractéristiques de la névrite segmentaire périaxile de GOMBAULT.

Intacte d'après les uns, la moelle épinière, d'après d'autres, participerait au processus. Il existerait des lésions des racines antérieures (les réactions albumineuses ou cytologiques du L. C. R. en sont les manifestations) et des cornes antérieures (désintégration granuleuse, vacuolisation, diminution du nombre des cellules).

PATHOGENIE

« Si l'idiosyncrasie joue un rôle certain dans les réactions du sujet vis-à-vis du plomb, plaçant à côté des individus réfractaires et justiciables de mithridatisation la plus complète des êtres d'une sensibilité toxique excessive, la nature toxique de ces manifestations semble néanmoins indiscutable ». Cliniquement, l'importance des troubles moteurs, l'intensité de l'atrophie, montrent une atteinte nerveuse profonde, vérifiée par l'autopsie et l'expérimentation.

Ces constatations anatomo-pathologiques si rapidement marquées, imposent nous semble-t-il l'action directe du toxique sur le nerf.

Par quelles voies le plomb pénètre-t-il dans l'organisme ? La voie digestive doit être incriminée dans la plupart des cas. Les fumeurs dans les usines semblent plus exposés que les autres ouvriers (un malade de GRASSET ne se lavait pas les mains avant de manger). De plus, les coliques de plomb précèdent souvent la polynévrite. La voie cutanée joue un rôle secondaire.

Pour quelles raisons les paralysies se localisent-elles à certains groupes musculaires ? Plusieurs théories ont été émises :

a) La THÉORIE VASCULAIRE DE HITZIG : Les muscles touchés seraient ceux qui se contractent le plus souvent, qui sont le plus irrigués et sont en contact le plus longtemps avec le plomb.

b) La THÉORIE DU SURMENAGE : Tout traumatisme et toute fatigue amèneraient une localisation du plomb sur les tendons traumatisés.

c) La THÉORIE DE L'IMPRÉGNATION CUTANÉE : Elle voudrait expliquer la localisation des paralysies par le contact direct du plomb avec les régions atteintes.

Actuellement ces théories sont plus ou moins abandonnées et la localisation sur les fibres motrices, sur certains groupes musculaires dépend de la notion de la chronaxie. Le toxique touche les muscles et les nerfs de même chronaxie.

La généralisation ne peut s'expliquer que par des raisons d'ordre général : Intoxication plus profonde, état général plus mauvais, hygiène défectueuse, autres causes associées (alcool pour un cas de CLAUDE, syphilis et tuberculose chez le malade d'ANGLADA). Tous ces éléments favorisent en grande partie la généralisation des paralysies.

TRAITEMENT

Il consistera à éloigner le malade du toxique, à favoriser son élimination principalement urinaire ; l'atteinte nerveuse sera traitée par les moyens classiques (électricité, strychnine, massages...)

La Loi sur les maladies professionnelles qui indemnise les paralysies hystériques des saturnins, vraiment exceptionnelles, n'indemnise parmi les polynévrites que la paralysie des extenseurs, la paralysie antibrachiale classique et ne fait pas mention des formes généralisées avec localisation initiale et prédominante aux extenseurs antibrachiaux, forme rare, mais grave pour lesquelles, il serait regrettable que l'expert soit obligé de limiter l'indemnisation au seul élément antibrachial.

C'est l'opinion de DUVOIR, partagé par BALTHAZAR. Ce dernier auteur pense que l'indemnisation de ces cas est légalement possible, en considérant qu'il s'agit d'une complication de la paralysie des extenseurs.

BIBLIOGRAPHIE

ALTMANN et NOWOTNY. — « Intoxication saturnine atypique par ingestion d'eau distribuée par des conduites de plomb ». *Wiener Klinische Wochenschrift*, t. 49 N° 20, 15 mai 1936, pp. 613-616.

- ANGLADA. — « Polynévrite avec Argyll chez un saturnin syphilitique ». *Soc. de Sc. Médicales de Montpellier*, 6 décembre 1912.
- ANGLADA. — « Paralyse saturnine généralisée, probablement polynévritique ». *Soc. des Sc. Médicales de Montpellier*, 3 mars 1911.
- BENTHAUS. — « Terminaison et pronostic de la paralysie saturnine ». *Neurol. Etbl.*, décembre 1912, p. 1.502.
- CLAUDE et LÉVY-VALENSI. — « Diplégie brachiale polynévritique à début apoplectiforme avec troubles mentaux au cours d'une intoxication saturnine chronique ». *Soc. Neur. de Paris*, 5 novembre, R. N. 1908, pp. 1.189-2.029.
- CLAUDE et M^{lle} LOYEZ. — « Etude d'un cas d'intoxication saturnine avec paralysies et atrophies musculaires de date ancienne ». *Encéphale*, 30 juillet 1914.
- COURTELLEMONT. — « Paralyse saturnine généralisée par intoxication professionnelle chez une ramasseuse de sacs ». *Nord. Méd.*, 1^{er} mars 1905.
- DIVRY et EVRARD. — « Intoxication saturnine par l'eau d'alimentation. paralysie du type similaire chez deux frères ». *Le Bulletin Médical*, 4 avril 1936, pp. 231-233.
- DUVOIR. — « A propos de l'indemnisation des paralysies saturnines ». *Soc. de Méd. Légale de France. Sc. du 14 février 1927*.
- HEIM de BALZAC, E. AGASSE-LAFONT et FEIL. — « La faiblesse des extenseurs est-elle un stigmate caractéristique de l'intoxication saturnine ». *Presse Médicale*, 19 septembre 1925.
- HURIEZ. — « Type brachial de la paralysie saturnine ». *Th. de Lille* 1904, N° 3.
- KRUSE et FISCHER. — *In Pharm. Zeit*, 4, 1932.
- LEWIN et TREU. — « Existe-t-il des affections spinales dues au plomb, au cours de l'intoxication professionnelle ». *Deutsche Medizinische Wochenschrift*. T. L111, N° 38, 16 septembre 1927.
- MARGAROT et BLANCHARD. — « Paralyse générale saturnine ». *Soc. des Sc. Méd. de Montpellier*, 16 mai 1913.
- MC KHANN. — *Ch. Arch. Neur.* 294, 27, 1932.
- MITCHELL. — *H. S. Intern. Clin.* 207, 1, 1934.
- MONCHECOURT. — « La loi du 25 octobre 1919. Les paralysies saturnines devant la loi sur les maladies professionnelles ». *Th. Lille* 1925-1926.
- PARHON et SOLOMON. — « Sur un cas de paralysie saturnine et alcoolique presque généralisée chez un potier ». *Bull. de Soc. de Neurol. Psychiat. Psychol. et Endocrinologie de Jassy*, IV^e année, N°s 5-6, p. 70, 1927.
- PARIS. — « Contribution à l'étude des paralysies saturnines à forme généralisée ». *Th. Lyon* 1906.
- PELLÉ et ARTUS. — *Académie de Médecine*, 16 janvier 1935.
- PICARD. — *Res. in Pr. Med.* N° 78, 1935.

- PIEDELIEVRE. — « La loi sur les maladies professionnelles ». *Paris-Médical*, 21 novembre 1925.
- RIBIERRE et FLANDIN. — « Paralyse des membres supérieurs à type névritique et à prédominance motrice ». *Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris*, 9 juin 1911.
- ROGER et BAUMEL. — « Polynévrite saturnine des extrémités, du poignet chez un mineur, avec exagération des réflexes tendineux ». *Soc. des Sciences Médicales de Montpellier*, 1^{er} mars 1912.
- SORRENTINO, M. RINASC. — *Méd.* 7, 450, 1930.
- SPOTA. — « Maladie professionnelle. Paralyse symétrique antibrachiale saturnine ». *Prensa Argentina*, janvier 1931.
- STASSEN. — « Les maladies professionnelles ». *Biblioth. scient. Belge*, 1933.
- TELEKY. — « Paralyse des extenseurs dans l'intoxication par le plomb ». *Deutsch. Medizinische Wochenschrift*, 12 mai 1933.
- TELEKY. — « La faiblesse des extenseurs comme symptôme de l'absorption du plomb et de l'intoxication saturnine ». *Klinische Wochenschrift*. T II, N° 19, 7 mai 1923.
- TEXIER. — *Techn. sanitaire*, 93, Avril, 1933.
- TINEL. — « Polynévrites saturnines ». *Traité de médecine de Roger-Widal et Teissier*.
-

Les Polynévrites habituellement professionnelles

LES POLYNÉVRITES MERCURIELLES.

LES POLYNÉVRITES SULFO-CARBONÉES.

LA POLYNÉVRITE SOUFRÉE.

LES POLYNÉVRITES CHLORIQUES.

LES POLYNÉVRITES DUES A L'ACTION DE CERTAINS COMPOSÉS DE LA
SÉRIE AROMATIQUE.

Les Polynévrites mercurielles

Les paralysies mercurielles ont été surtout étudiées par TARDIEU, HALLOPEAU, LETULLE, BALTHAZAR. Tous ces auteurs insistent sur leur rareté.

Les causes d'intoxication sont différentes ; il existe des *professions* où l'ouvrier est en contact direct avec le mercure métallique (distillation du mercure dans les usines, dorure et argenture, étamage au mercure).

Dans d'autres professions, l'ouvrier manie des dérivés mercuriels (fabrication des dérivés mercuriels, secrétages des poils). Ceux-ci sont également employés par les photographes, les chimistes, les fabricants de jouets et de fleurs artificielles, les imprimeurs sur draps, les teinturiers.

Parfois, des *injections* de produits mercuriels (Obs. de KOTGHERGHINE) peuvent être la cause de polynévrite.

Les TROUBLES MOTEURS sont généralement discrets. Les membres supérieurs sont le plus souvent les seuls touchés, l'atteinte motrice prédominant sur les extenseurs.

Il n'y a pas de troubles des RÉACTIONS ÉLECTRIQUES. On ne note pas de troubles trophiques.

Les troubles de la SENSIBILITÉ ne sont pas rares.

Ce tableau clinique de PARÉSIE DES EXTENSEURS DES MEMBRES SUPÉRIEURS réalise la symptomatologie la plus souvent rencontrée. Il est cependant des cas qui ne lui correspondent pas. Telles les deux observations qui vont suivre :

Obs. de CROUZON et DELAFONTAINE :

Homme 52 ans, teinturier en chapeaux. Le début des troubles nerveux est marqué par la claudication du membre inférieur gauche, accompagnée bientôt de steppage; puis c'est l'atteinte du M.S.D. avec paralysie radiale; il existe de plus des douleurs au niveau de la partie supérieure du bras droit.

EXAMEN :

Membres inférieurs. — Paralysie des pieds portant sur tous les mouvements; la flexion des orteils est impossible; les autres segments sont indemnes. Il existe une atrophie légère des muscles du groupe antéro-externe de la jambe. Les réflexes rotuliens sont normaux, les achilléens sont abolis. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité.

Membres supérieurs. — A gauche : l'examen est négatif. A droite, la main et les doigts sont tombants; leur extension est impossible. L'extension et la flexion de l'avant-bras sont très diminuées; la supination est impossible. L'élévation complète du bras est également impossible. Le réflexe olécranien droit est aboli, le stylo-radial droit est diminué, le cubitopronateur normal. Les extenseurs des doigts et le biceps sont atrophiés. Il existe des troubles vaso-moteurs de la main.

Examen électrique. — M.S.D. = D.R.P. avec chronaxies égales à 20 fois le chiffre normal pour le radial et le musculo cutané. La R.D. est marquée pour le médian et le cubital.

Membres inférieurs : R.D.T. pour le sciatique poplité externe gauche surtout marquée pour l'extenseur commun des orteils et l'extenseur propre du gros orteil qui sont inexcitables. R.D.P. pour le sciatique poplité externe droit et les sciatiques poplités internes des deux côtés.

Obs. de KOTGHERGHINE :

Un malade qui avait reçu, à la suite d'une erreur, par voie intra-veineuse 8 cc. d'une solution de sublimé à 2 %, présenta deux semaines plus tard un état paraplégique avec douleurs; deux mois après, on nota de la parésie générale et un tremblement des doigts. La sensibilité était diminuée aux deux mains et dans la partie cubitale de l'avant-bras. Il existait des signes évidents de polynévrite au niveau du cubital et des sciatiques.

Ces deux observations nous montrent que la localisation isolée aux membres supérieurs n'est pas toujours de règle, que la prédominance sur les extenseurs peut faire défaut, que le processus peut être diffus, atteignant les quatre membres comme dans la deuxième observation, pouvant parfois donner des localisations asymétriques, malgré la diffusion des lésions comme dans la première observation.

Dans un certain nombre de cas, LETULLE a signalé des troubles sensoriels.

Pour beaucoup d'anciens auteurs, la polynévrite mercurielle est le plus souvent associée à des TROUBLES NÉVROPATHIQUES. Nous savons la fréquence au cours d'intoxication mercurielle de troubles psychiques : véritables angoisses pouvant aller à la syncope, modifications du caractère, délire maniaque avec hallucinations, aliénation mentale, affaiblissement intellectuel.

Quand ces troubles s'associent à une polynévrite, on voit apparaître un syndrome rappelant un véritable état de démence paralytique. Nous aurions plutôt tendance à l'heure actuelle à rattacher ces troubles à une atteinte encéphalique plutôt qu'à la névrose.

Evolution. — La polynévrite évolue rapidement vers la guérison ; mais les troubles nerveux s'accompagnent assez souvent d'un ensemble de manifestations portant sur les divers organes (troubles digestifs, néphrites...), le tout assombrissant le pronostic. La mort peut dans ces conditions venir terminer l'évolution d'une polynévrite mercurielle, par elle-même bénigne.

Toutefois, les formes graves qui s'observent dans les usines sont rares en France, où l'industrie du mercure ne produit que des manifestations atténuées.

ANATOMO-PATHOLOGIE ET PATHOGENIE

L'anatomo-pathologie a montré à WISNING, dans les cas d'hydrargyrisme chronique, une diminution du nombre des tubes nerveux dans les cordons antéro-latéraux de la moelle, et l'atrophie de la myéline de chaque tube nerveux avec intégrité apparente du cylindraxe.

LETULLE a trouvé de la névrite périaxile.

BRAUER, chez des lapins, qu'il a intoxiqués expérimentalement avec du mercure, a constaté du point de vue clinique de l'exagération des réflexes, de la paralysie et de l'ataxie.

Il ne semble donc pas qu'expérimentalement, on ait pu provoquer des atteintes nerveuses périphériques.

CONSIDERATIONS MEDICO-LEGALES

En ce qui concerne l'hydrargyrisme professionnel, les maladies du système nerveux visées sont, au numéro II les tremblements mercuriels, au numéro V la paralysie mercurielle.

TRAITEMENT

Il consiste en suppression du toxique, en son élimination la plus rapide ; la polynévrite sera traitée par les moyens classiques.

BIBLIOGRAPHIE

- BRAUER. — « *Experim. Beitrage für Polyneuritis mercurialis* ». *Deutsch. Médiz. Woch.*, 1896, N° 9 et 10.
- CROUZON O. — « Les accidents nerveux de l'intoxication mercurielle professionnelle ». *La Médecine*. Février 1927, pp. 338-343.
- CROUZON O. — « Les névrites professionnelles ». *Le Monde Médical*, 15 avril 1923.
- CROUZON O. et DELAFONTAINE. — « Un cas de paralysie mercurielle atypique ». *Soc. de Neurol.*, 6 mai 1926.
- DE AZUA. — « Polynévrite et albuminurie hydrargyriques par intoxication mercurielle thérapeutique chez un syphilitique ». *Rev. Clin. de Madrid*, 1^{re} janvier 1909.
- DESTAY. — « Essai sur la paralysie mercurielle ». *Th. Paris* 1879.

- FORESTIER. — « Polynévrite mercurielle ». *Méd. Moderne*, mai 1890, p. 425.
- KOTGHERGHINE. — « Un cas de polynévrite mercurielle ». *Journal névropathologii y psichiatrii imeni S. S. Korsakova*. T. XIX, N° 2, pp. 11-17, 1926.
- LETULLE. — « Recherches cliniques et expérimentales sur les paralysies mercurielles ». *Arch. de physiologie* 1887, t. 1, pp. 301 et 347.
- LEYDEN. — « Polynévrite mercurielle ». *Deutsch. Mediz. Woch.*, 1893, N° 31.
- PAULIAN. — « Sur un cas de polynévrite mercurielle ». *Spitalul.*, 1919, N°s 10-11. *R. N.* 22, p. 1.297.
- SOUQUES. — « Paralysie bilatérale des doigts et du poignet, de type saturnin, mais d'origine syphilitique ». *Soc. de Neurol.*, 1^{er} mars 1923.
- SPILLMANN et ETIENNE. — « Polynévrite dans l'intoxication hydrargyrique aiguë et subaiguë ». *Congrès de Méd. Int. Bordeaux* 1895 et *Revue de Médecine* 1895, p. 1.009.
- STUCKOWSKI. — « Le traitement des intoxications mercurielles ». *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, tome LI, N° 24, 12 juin 1925.
-

Les Polynévrites sulfo-carbonées

En 1851, PAYEN le premier signale les accidents dus au sulfure de carbone. L'année suivante DUCHENNE DE BOULOGNE et BOUGHARDAT signalent deux nouveaux cas d'intoxication.

La description complète de ces accidents a été faite par DELPECH en 1856. Ils atteignent les ouvriers en caoutchouc et se manifestent essentiellement par des troubles de la motilité et de la sensibilité ; mais l'auteur n'ose affirmer leur origine périphérique.

Les années suivantes paraissent des travaux d'ensemble sur l'intoxication sulfo-carbonée : Leçons cliniques de GALLARD (1866), Thèse de TAVERA (1865), de GOURDON (1867), HUGUIN (1874), GUILLAUMET (1876), de MARCHE et de LABOULBÈNE (1876), de SAPELIER et de NOEL BONNET (1885), de BRISSAUD (1886), de MERLIN (1905).

D'autres auteurs ont pris part à l'étude de ces accidents : RENDU, MENDEL, EDGE, BONNET, ACHARD, RAYMOND, ARGETOYANO, CHAUFFARD. Tous étudièrent les troubles nerveux dus au sulfure de carbone. MATTEI et SEDAN en 1924 font une large part à la polynévrite dans une étude d'ensemble sur l'intoxication sulfo-carbonée.

ETIOLOGIE

Ce n'est pas dans les fabriques de sulfure de carbone qu'il y a le plus grand nombre d'intoxications. Les appareils montés avec grand soin permettent très rarement le dégagement de sulfure de carbone. De plus, c'est à l'air libre qu'ils sont établis. Encore, les quelques accidents observés chez les ouvriers sont plutôt dûs aux vapeurs d'acide sulfureux qui se dégagent des cornues, au moment de l'introduction de charges de soufre, par combustion partielle de celui-ci.

Par contre, les *industries* où l'on utilise le sulfure de carbone donnent de plus nombreuses intoxications (fabrication des objets en caoutchouc vulcanisé, des courroies en cuir soudées par dissolution de *gutta-percha* dans le sulfure de carbone, des bouchons de liège soudés avec la même dissolution ; extraction des parfums, des huiles et des graisses de différents corps).

Parmi toutes ces causes, pouvant entraîner une intoxication par le sulfure de carbone, la plus importante par son action nocive est la VULCANISATION DU CAOUTCHOUC. DUCHENNE DE BOULOGNE le premier

avait signalé la paralysie due à la vulcanisation du caoutchouc, qu'on retrouve d'ailleurs à l'origine de la plupart des observations.

Les mesures d'hygiène ont restreint le nombre des polynévrites sulfo-carbonées. Toutefois, on en observe encore quelques cas chaque année, particulièrement à Paris à l'hôpital NECKER qui reçoit des malades, provenant des quartiers où existe l'industrie du caoutchouc.

Ces dernières années LEHELLE, L. GIROT et THEVENARD, SZPILMANN-NEUDING en ont publié des observations dont l'intérêt réside dans certaines particularités.

SYMPTOMATOLOGIE

La polynévrite est parfois précédée de prodromes d'allure assez aiguë : au cours d'une journée de travail, brusquement apparaissent des nausées, des sueurs froides, des troubles de la vue avec vertiges et titubations à la marche. Ces accidents regressent rapidement, si le malade est soustrait au toxique. Et la polynévrite pourra être évitée.

Parfois l'invasion est plus lente, progressive, de durée variable (4 à 5 semaines d'après DELPECH). Les premiers signes sont des céphalées, de l'inappétence, une anorexie constante, et parfois totale, des nausées fréquentes, des vomissements plus ou moins abondants suivant les moments, survenant après ou au début des repas, une diarrhée entrecoupée de périodes de constipation « les matières fécales présentent souvent l'odeur de sulfure de carbone » (DELPECH). De même l'haleine peut dégager une odeur de sulfure de carbone importante. Puis surviennent des frissons et des tremblements plus ou moins généralisés et retrouvés dans la plupart des cas ; enfin des troubles de la vue et de l'audition.

C'est au milieu de ces signes qui dénotent une imprégnation marquée de l'organisme par le toxique, qu'apparaissent les manifestations périphériques.

La polynévrite sulfo-carbonée est essentiellement *sensitivo-motrice*.

Les *troubles moteurs* consistent généralement en paralysie des deux membres inférieurs. L'atteinte porte sur les extenseurs et les muscles des pieds. Il s'agit surtout d'une atteinte élective des **EXTRÉMITÉS INFÉRIEURES**.

Elle se manifeste par une difficulté de la marche due à un step-page des plus marqués. Il est rare que les malades soient confinés au lit, car la paralysie n'est jamais complète.

Si dès le début des manifestations motrices, l'ouvrier quitte son travail, la guérison sera rapide et complète, sinon l'évolution suivra son cours.

Les RÉFLEXES tendineux, rotuliens ou achilléens sont diminués ou abolis ; on retrouve la R. D. au niveau des muscles atteints. L'atrophie musculaire fait toujours défaut.

Les *troubles sensitifs* sont variables, mais ils sont constants. Au début, les douleurs sont intenses. A la période d'état, elles prennent parfois le type de paresthésies, de crampes (LECHENE, Paul BERBES), de fourmillements, d'engourdissements (SZPILMANN-NEUDING) ; elles peuvent faire défaut. L'examen montre souvent des zones d'hypoesthésie, parfois d'hyperesthésie. Des troubles sensitifs subjectifs et objectifs dominent aux extrémités. Ils peuvent exister indépendamment des troubles moteurs. On a signalé des localisations particulières ; telle une névralgie sus-orbitaire (Obs. BERBES).

Lors de la période d'état, les troubles visuels sont importants ; ils consistent en amblyopie, scotome, dyschromatopsie, quelquefois nystagmus (CHAUFFARD).

Jamais on ne note de troubles trophiques, vaso-moteurs, ni sphinctériens.

Les *troubles psychiques* accompagnent parfois le syndrome polynévritique. Ils peuvent être très marqués (DELPECH, Auguste VOISIN, PETERSON) : ils consistent en une irritabilité extrême, en violence, en agitation. D'autre fois, on note une altération profonde de la mémoire, du vague dans les idées, du défaut d'attention, de la difficulté pour s'exprimer, de la tristesse réalisant ainsi un véritable syndrome psycho-polynévritique (CHAUFFARD).

Les *troubles génésiques* ne sont pas rares. Chez l'homme, ils consistent en des démangeaisons du scrotum, en frigidité ; le coït devient même parfois impossible ; la femme n'a plus aucun désir. Dans le cas de LEHELLE, la frigidité avait été précédée d'une période d'hyperexcitation génitale.

FORMES CLINIQUES

La forme classique est le type paraplégique flasque, prédominant aux extrémités ; dans d'autres observations, les muscles des cuisses (quadriceps ou muscles supérieurs) peuvent plus ou moins participer à la paralysie (LEHELLE, GIROT et THEVENARD), plus exceptionnellement les muscles du tronc (CHAUFFARD).

Les deux membres supérieurs peuvent être touchés par le processus toxique. Leur atteinte n'est généralement pas isolée et accompagne la paralysie des membres inférieurs (Obs. de CHAUFFARD, de GUILLAIN, COURTELLEMONT et LEHELLE). Cette atteinte motrice des membres supérieurs est généralement prédominante aux avant-bras et aux mains du côté droit, qui parfois est seul touché (Obs. de SZPILMANN : atteinte du nerf cubital droit). Dans le cas de MANDEL, les manifestations nerveuses des membres supérieurs restaient isolées. les membres inférieurs étaient indemnes.

LA FORME PSEUDO TABETIQUE est observée ; les troubles sensitivo-moteurs amènent une incoordination motrice telle, qu'elle fait penser au tabés.

HUGUIN cite le cas d'un garçon de 15 ans, qui lançait les jambes en avant, comme un ataxique ; puis laissait brusquement retomber le talon sur le sol.

Le malade de GIROT et THÉVENARD, en plus d'une parésie des quatre membres, présentait de la paresse pupillaire à la lumière, une légère décoloration du fond d'œil, montrant une atteinte discrète du nerf optique par le processus toxique. Si l'on ajoute à ce tableau une diminution légère du sens musculaire et une légère réaction cytologique et albumineuse du L. C. R., on comprendra la difficulté qu'il y a parfois à différencier ces cas d'un tabés.

Le malade de BERBES présentait des douleurs fulgurantes dans les chevilles et une incoordination importante des membres supérieurs et inférieurs. La marche était beaucoup plus difficile dans l'obscurité.

En dehors de ces troubles névritiques, on peut discuter chez certains malades diverses manifestations qui s'y associent.

Les anciens auteurs, en particulier P. MARIE, CHAUFFARD rattachaient à l'hystérie, parfois à cause de leur début brusque, les phénomènes moteurs ou sensitifs plus ou moins hémiplésiques. Il est plus vraisemblable, qu'il faut rapporter à une encéphalite toxique les hémiplésies, hémianesthésies, observées en pareil cas.

C'est également une irritation corticale que RENDU, SZPILMANN incriminent dans les contractures qui ont été décrites sous le nom de forme pseudo tétanique, contracture localisée aux masseters, au cou, au tronc et aux jambes (RENDU), à la main droite (MENDEL), aux orteils et aux deux pieds (SZPILMANN).

EVOLUTION

En général la polynévrite par le sulfure de carbone aboutit presque toujours à la guérison. Cette évolution est d'ailleurs très rapide. Si des malades guérissent en deux mois, d'autres, et ils sont nombreux, ne présentent plus aucun signe névritique au bout de quelques semaines.

La cachexie mortelle dont parle DELPECH est rare ; il faut que le malade ait été rebelle à tous les traitements, ou que le poison ait eu une action nocive toute particulière sur l'organisme.

PATHOGENIE

SAPELIER reconnaît au sulfure de carbone peu de toxicité et attribue les accidents non au sulfure de carbone, mais aux impuretés que peut contenir ce corps à l'état commercial. Pour cet auteur, le facteur essentiel dans le déterminisme de la polynévrite est l'hydrogène sulfuré : les deux tableaux cliniques d'intoxication par le sulfure de carbone et l'hydrogène sulfuré sont identiques.

Expérimentalement, en injectant par voie sous-cutanée de fortes doses de sulfure de carbone, SAPELIER observe la mort d'un animal par arrêt de la respiration. Si il injecte de petites doses, il détermine de petits accidents locaux (escarres, douleurs) ; mais, il ne met en évidence aucun signe moteur ou sensitif d'ordre périphérique.

Cependant SAPELIER n'exclut pas complètement l'action du sulfure de carbone et il écrit : « Nous soutenons seulement qu'une grande part des accidents doit être attribuée, non pas au sulfure de carbone, mais à l'hydrogène sulfuré ».

CROUZON pense que le sulfure de carbone provoque surtout des accidents par inhalation d'acide sulfureux, dégagé lors des manipulations.

A notre avis, comme c'est l'opinion de MENDEL (Berlin), LE SULFURE DE CARBONE a une action prépondérante dans la genèse des accidents névritiques.

L'absorption se ferait par INHALATION des vapeurs toxiques ; mais la voie cutanée joue peut-être un certain rôle. La localisation de certaines névrites périphériques aux membres supérieurs et surtout au membre supérieur droit a été donnée en particulier par MENDEL, comme un argument en faveur de cette voie cutanée.

Nous ne devons pas oublier que l'alcoolisme est une cause des plus importantes pour favoriser l'éclosion de ces polynévrites.

TRAITEMENT

Il consistera à éliminer le toxique, à fournir au malade de l'oxygène pour favoriser l'hématose. Enfin, on ajoutera à cette thérapeutique l'électricité et les stimulants nerveux.

La loi sur les accidents de travail rend les patrons pécuniairement responsables.

En 1885, il fut interdit dans nombre d'usines de caoutchouc soufflé de plonger les pièces dans le liquide toxique ou de les retirer avec les doigts. Aujourd'hui, les ouvriers emploient des fourchettes à cet effet. Dans d'autres usines, on n'emploie les ouvriers que trois fois par semaine pour faciliter l'élimination du toxique.

BIBLIOGRAPHIE

- ARGETOYANO. — « Contribution à l'étude des névrites dans l'intoxication sulfo-carbonée ». *Thèse Paris*, 1896.
- BERBES. — « Pseudo-tabes dû à l'intoxication par le sulfure de carbone ». *France Médicale*, 1885, p. 7.
- BONNET. — « Des troubles nerveux dans l'intoxication par le sulfure de carbone ». *Th. Paris*, 1885.
- CHAUFFARD. — « Polynévrite sulfo-carbonée avec astasie abasie ». *Bulletin Médical* 1900, N° 4, pp. 153-155.
- DELPECH. — « Nouvelles recherches sur l'intoxication spéciale que détermine le sulfure de carbone ». *Ann. d'Hygiène et de Médecine légale*, 1863.
- GOLESCEANO. — « Trois cas de névrite toxique dus au sulfure de carbone ». *Soc. franc. d'opht.* Congrès du 6 mai 1907.
- LECHELLE, GIROT et A. THÉVENARD. — « Un cas de polynévrite par inhalation de vapeurs de sulfure de carbone ». *Soc. Médicale des Hôpitaux*, 26 octobre 1928.
- LORTAT-JACOB et SABAREANU. — « Névrites périphériques localisées aux membres supérieurs par C.S.² professionnel ». *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 3 juillet 1907.
- MATTEI et SÉDAN. — « Contribution à l'étude de l'intoxication par le sulfure de carbone ». *Annales d'Hygiène* N° 7, juillet 1924, pp. 385-430.
- MERLIN. — « Polynévrites sulfo-carbonées ». *Th. de Paris*, 1905.
- SAPELIER. — « Etude sur le sulfure de carbone ». *Thèse Paris*, 1885.
- SZPILMANN-NEUDING. — « Polynévrite dûe à l'intoxication par le sulfure de carbone ». *Soc. de Neurol. de Varsovie*, 16 novembre 1929.
- VOISIN A. — « Aliénation mentale consécutive à l'intoxication par le sulfure de carbone ». *Annales médico-psychologiques*, mai 1884.
-

Polynévrite soufrée ⁽¹⁾

Des polynévrites sulfo-carbonées, nous rapprocherons une observation de polynévrite soufrée, publiée par M. le Professeur D. OLMER, J. OLMER, M. AUDIER :

M. Sch. Jean, 47 ans, photographe, entre à l'hôpital pour vomissements.

Depuis 5 mois environ, il est sujet à des troubles digestifs à type de vomissements sont tellement fréquents que toute alimentation devient impossible; c'est alors qu'apparaît une faiblesse des membres inférieurs.

Quinze jours après son entrée à l'hôpital, les troubles s'aggravent : les vomissements sont tellement fréquents que toute alimentation devient impossible; c'est alors qu'apparaît une faiblesse des membres inférieurs.

EXAMEN :

Membres inférieurs : La force est diminuée; les réflexes rotuliens sont faibles; les achilléens normaux; la sensibilité superficielle conservée; la sensibilité profonde normale. Pendant la marche, les jambes se dérobent sous le malade.

Membres supérieurs et face sont indemnes.

Les jours suivants, les troubles nerveux s'exagèrent; les troubles moteurs s'aggravent au point que la station debout devient impossible; ils gagnent les membres supérieurs, où la force est nettement diminuée; les réflexes rotuliens, achilléens, tricipitaux et stylo-radiaux sont abolis; la pression des masses musculaires et des troncs nerveux est douloureuse.

Bientôt s'installe une atrophie des membres inférieurs.

Electro-diagnostic : Aux membres inférieurs : inexcitabilité galvanique et faradique du crural, du sciatique poplité interne, inexcitabilité faradique des muscles correspondants et hypoexcitabilité galvanique de ces muscles avec lenteur nette de la secousse. Les sciatiques poplités externes et les fessiers sont très peu touchés.

Aux membres supérieurs, la R. D. est incomplète dans le domaine du radial.

Quatre mois après, les troubles moteurs sont déjà moins prononcés; il persiste une diminution de force de la flexion du pied, de la flexion et de l'extension de la jambe, de l'adduction de la cuisse droite. Les réflexes rotuliens et achilléens gauches ont réapparu, les droits restent abolis. Les membres supérieurs sont intacts.

Quelques jours après, l'amélioration s'affirme encore; les troubles de la motricité et des réflexes sont moins prononcés aux membres inférieurs.

(1) OLMER D., OLMER J., AUDIER M. — « Sur une polynévrite soufrée par intoxication professionnelle chez un photographe ». *Académie de Médecine*. Séance du 12 juin 1934.

L'amélioration des troubles cliniques est confirmée par le caractère moins sévère des modifications électriques.

Dans les antécédents, rien ne pouvait expliquer le syndrome polynévritique. On ne relève ni éthylisme, ni spécificité; un paludisme a été contracté en Corse, il y a six ans; mais, depuis, il n'y a jamais eu d'accès.

Ce photographe, depuis quelque temps, employait un nouveau virage photographique, dont les vapeurs l'avaient incommodé. Il s'agit d'un produit connu sous le nom de « FOIE DE SOUFRE » : composition de trisulfure, d'hyposulfite et de sulfate de potassium et aussi de carbonate et de pentasulfure qui se forment pendant la préparation.

Il sert à virer les papiers au chlorobromure; on l'emploie tout de suite après le bain d'hyposulfite sous forme d'une solution à 80 g. 0/00; mais il est nécessaire de chauffer cette solution au moment de son emploi.

Or, à chaud, il se dégage de l'hydrogène sulfuré et de l'anhydride sulfurique. Depuis plusieurs mois, plusieurs fois par jour, ce malade manipule ce produit.

La toxicité de l'hydrogène sulfuré est connu. SAPELIER attribuait la nocivité du sulfure de carbone, au fait qu'il subit au contact de l'eau des altérations qui donnent naissance à l'hydrogène sulfuré; mais si la toxicité propre du sulfure de carbone a été découverte, il n'en reste pas moins qu'ici l'*hydrogène sulfuré* est la cause du syndrome et, par conséquent, peut donner des intoxications, au cours desquelles l'atteinte périphérique peut être observée.

Les Polynévrites chloriques

Depuis quelques années, certaines industries, vernissage des ailes d'aéroplanes et surtout fabrication de perles fines emploient un produit dangereux, parfois même mortel, le TÉTRACHLORÉTANE ou ÉTHANE TÉTRACHLORÉ. Ce corps légèrement volatile a une odeur pénétrante rappelant le chloroforme.

Sa toxicité est très grande, deux à huit fois plus que celle du chloroforme (VELEY), quatre fois plus (KOHN-ABREST).

Les émanations de vapeurs, faibles dans les ateliers, sont susceptibles de provoquer des signes d'intoxication ; en effet, l'intoxication chronique peut se manifester pour une atmosphère contenant quelques mmgr. seulement par litre d'air.

ETUDE CLINIQUE

Le début de l'intoxication est généralement marqué par de la céphalée, des vertiges, une sensation d'ivresse, de la somnolence, des troubles digestifs. Ces signes d'alarme nécessitent un examen complet des ateliers et des ouvriers pour essayer d'enrayer le début d'intoxication.

L'intoxication plus accusée frappe soit le foie, soit les nerfs périphériques.

La FORME HÉPATHIQUE peut se présenter sous plusieurs types : Ictères bénins, fréquents et guérissant rapidement. Ictères graves avec toxémie rapidement mortelle. Ictères avec signes de cirrhose de remplacement et de sténose portale.

La FORME NERVEUSE a été mise en évidence par LÉRI et BREITEL chez deux perlières qui pratiquaient le nacrage et la filtration manuelle du vernis.

OBS. I. — Une jeune fille, âgée de 17 ans, travaille depuis deux ans comme perlière. Quand elle était employée au trempage des perles, elle avait souvent des sensations vertigineuses et une démarche ébrieuse, disparaissant demi-heure après la sortie de l'atelier ; puis ce furent des fourmillements d'abord localisés aux orteils, quelques jours après aux extrémités des doigts. La marche devint plus difficile, à cause de la faiblesse des jambes et d'une sensation de mauvais contact avec le sol. La préhension devint défectueuse.

En même temps existe de l'enrouement de la voix.

EXAMEN : Orteils en griffe, par hyperextension de la première phalange et flexion des deux autres; force d'extension diminuée; les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis. La sensibilité de l'extrémité des orteils est abolie à tous les modes. Pendant la marche les pieds décollent difficilement du sol. Perte de l'équilibre les yeux fermés.

Aux membres supérieurs, l'extension des doigts est difficile; la force de la main diminuée; les réflexes abolis.

A la face l'orbiculaire des paupières se contracte mal, l'orbiculaire des lèvres paraît plus faible à gauche. Le voile du palais se contracte faiblement, il est légèrement dévié à gauche. Il n'existe pas de réflexes nauséux, vélo-palatin, pharyngé.

EXAMEN ELECTRIQUE : Léger retard à l'excitabilité des membres inférieurs; réactions des membres supérieurs et de la face normales.

Six mois après le début des premiers troubles, la marche et la préhension sont meilleures, les réflexes tendineux des membres supérieurs existent. Ils sont toujours abolis aux membres inférieurs. La voix reste nasonnée, le voile du palais fonctionne mal; le réflexe pharyngé est toujours aboli.

Tous ces troubles diminuent progressivement; mais persistent encore en partie au bout de neuf mois.

OBS. II. — Cette observation est calquée sur la première. Une jeune fille de 16 ans est dans une fabrique de perles, elle est en contact avec le tétrachloréthane depuis juillet 1921 (trempage des perles et brassage du produit à la main). Au début, quelques vertiges et troubles intestinaux.

En septembre, engourdissement des pieds, sensation de marche sur du caoutchouc; un mois plus tard, engourdissement des mains; les doigts tombent, ne peuvent se relever, mais ne peuvent se fléchir à volonté; les mains et les pieds sont tombants également.

Le 12 novembre, elle ne peut marcher, quitte définitivement l'usine. Les orteils se mettent en griffe, les doigts également. La voix devient enrouée. Un examen pratiqué à ce moment montre une abolition des réflexes tendineux, sans troubles de la sensibilité.

En juillet 1922, près d'un an après l'apparition des troubles et la cessation complète de toute exposition au toxique, elle ne peut encore tremper ses mains dans l'eau froide sans ressentir des engourdissements des extrémités supérieures. L'examen révèle à ce moment des reliquats très nets : aux mains, dépression du premier espace interosseux; l'extension et l'écartement des doigts et l'abduction du pouce se font sans force; le gros orteil ne peut se fléchir; les réflexes achilléens sont les seuls abolis. A la face plantaire des orteils, à la face palmaire des deux dernières phalanges et un moindre degré sur la face dorsale, il existe des troubles de la sensibilité superficielle.

La *paralysie* porte sur les extrémités et de façon prédominante sur les interosseux des pieds et des mains; les autres muscles n'étant touchés qu'accessoirement. Il y a une atrophie musculaire importante, atteignant surtout les interosseux de la main et des pieds; il s'ensuit de véritables gouttières au niveau du grill interosseux, exagérées par la saillie des tendons à ce niveau.

Les **RÉFLEXES** tendineux sont abolis dans les territoires atteints; cependant, ils peuvent être abolis à tous les segments malgré l'absence apparente de polynévrite rhizomélique.

Les **TROUBLES ÉLECTRIQUES** montrent une R. D. variable au niveau de ces muscles.

Les *troubles sensitifs* consistent en fourmillements, en sensation d'engourdissement des doigts et des orteils ; le malade a souvent l'impression de marcher sur du coton. On trouve des zones d'anesthésie sur le territoire des filets terminaux (rameaux interosseux des doigts et des orteils, spécialement sur la face plantaire et palmaire).

Cette polynévrite des EXTREMITÉS peut s'accompagner, ce qui est très important pour le diagnostic, d'une paralysie du voile du palais, de certains muscles moteurs de l'œil (dilatation de la pupille) ; il peut y avoir aussi atteinte de la musculature de la face.

EVOLUTION

Le début est rapide ; la guérison est lente, même après cessation de l'exposition au toxique ; on peut voir des séquelles persister pendant plus d'un an.

En dehors de ces cas typiques, il existe assez souvent, chez des personnes qui respirent de façon habituelle des vapeurs de tétrachloréthane, des troubles légers portant sur le système nerveux : paralysie plus ou moins nette du voile, dilatation pupillaire, abolition ou diminution des réflexes tendineux, pouvant donner l'impression de forme fruste de polynévrite. La recherche de ces signes d'alarme est intéressante, car elle peut éviter au malade de faire quelques temps plus tard, par exposition prolongée au toxique, une atteinte nerveuse plus précise, une polynévrite véritable.

PATHOGENIE

Par quelle voie se fait l'absorption du toxique ?

L'intoxication des perlières a été particulièrement discutée. Les perles fausses sont recouvertes d'un vernis ; ce vernis se compose d'acétate de cellulose dissous dans du tétrachloréthane, d'un peu d'alcool dénaturé ou d'acétone et d'essence d'Orient. L'ouvrière trempe les boules de verre dans le vernis. Parfois les perles, pour être à l'abri de la poussière, sont mises à sécher dans des milieux complètement clos, et une occupation également dangereuse est celle du filtrage du vernis.

La VOIE RESPIRATOIRE paraît donc surtout en cause : un cobaye mis sous une cloche contenant du vernis s'affaisse en quelques minutes.

Toutefois, il est bien possible, comme FRIESSINGER l'admet pour les accidents hépatiques, que les voies cutanée et digestive soient en partie en cause.

TRAITEMENT

Il faudra avant tout éloigner le malade de l'usine.

Des mesures prophylactiques empêcheront les ouvriers d'être victimes de ces accidents.

LÉRI et BREITEL conseillent de couvrir les cuves de trempage. De plus, un courant aspiratif sous la cuve de trempage et sous les casiers où séjournent les perles après nacrage, permettront d'évacuer à l'extérieur ou de récupérer les vapeurs du toxique, à l'endroit même où elles se forment. On fait actuellement le filtrage mécanique du vernis sous pression et on diminue le nombre des accidents. Les usines devront être surveillées et l'examen des ouvriers pourra mettre en évidence chez certains les troubles précurseurs d'une intoxication grave. Il faudra à tout prix éloigner ces ouvriers de l'usine.

BIBLIOGRAPHIE

CHARBONNIER. — « Contribution à l'étude de l'intoxication des ouvrières perlières ». *Th. Paris*, 1923.

FEIL et HEIM DE BALZAC. — « L'intoxication professionnelle par le tétrachloréthane ». *Progrès médical*, N° 20, 17 mai 1924, pp. 306-307.

LEHMANN. — *Archiv. für Hygien*, t. 72, pp. 1-60, 1911.

LÉRI et BREITEL. — « Polynévrite par tétrachloréthane chez les perlières ». *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 13 octobre 1922.

WILLCOX. — *Soc. Méd. des Hôp.* 21 juillet 1922.

Les Polynévrites dues à l'action de divers composés de la série aromatique

NAPhte. — Ross et BURY pensent que l'inhalation des vapeurs de naphte peut causer une polynévrite. En effet, deux ouvriers d'une usine de MANCHESTER, exposés à de telles émanations, firent une quadriplégie du type polynévritique. Mais ces deux observations perdent de la valeur, si on sait que parmi les gaz que respiraient ces malades, il entraient une part de sulfure de carbone. De plus, l'un était alcoolique et l'autre probablement tuberculeux.

PETROLE. — Un cas de polynévrite pétrolique a été publié par EMERY. Il s'agit d'un homme de 43 ans, ouvrier, dont les mains étaient perpétuellement en contact avec du pétrole. Apparaissent des algies, de la parésie aux deux membres supérieurs, des taches de vitiligo sur les avant-bras, le visage et le scrotum. L'auteur rapporte ces signes au pétrole, mais le malade était alcoolique et ancien paludéen.

Rapprochons de ce dernier cas, les deux observations de SOUPAULT et FRANÇAIS, publiées sous le titre : « Deux cas de polynévrites toxiques causées par un mélange de *benzine* et d'*éther de pétrole* ».

OBS. I. — Femme 28 ans, employée dans une teinturerie au nettoyage des gants. Céphalées, vertiges et vomissements sont suivis de crampes, de fourmillements, de faiblesse des membres inférieurs, puis des membres supérieurs. L'examen révèle une hypoesthésie de la plante des pieds avec paralysie des muscles extenseurs des pieds et steppage dans la marche; les réflexes rotuliens sont abolis. Aux membres supérieurs, l'extension des doigts et des poignets est presque nulle.

OBS. II. — Femme 36 ans, accomplissant le même travail, présente des céphalées et des vomissements, puis de la faiblesse progressive des membres inférieurs, aboutissant à une impotence presque complète. Le réflexe rotulien est aboli à droite, il est très faible à gauche. Il n'existe pas de troubles de la sensibilité, ni de troubles sphinctériens.

Mais il semble dans ces deux observations que la benzine a joué le rôle principal. Nous verrons d'ailleurs jusqu'à quel point cette origine peut être incriminée.

ANILINE. — Ross et BURY portent le diagnostic de polynévrite anilique chez un homme sans antécédent pathologique, employé dans

une distillerie d'aniline qui, un mois après son entrée dans l'usine, ressent des picotements aux pieds et aux mains et une faiblesse très marquée des quatre membres. La parésie s'accentue dans la suite ; la marche devient impossible et les bras ne peuvent plus être levés à la hauteur des épaules. Les mollets sont douloureux à la pression ; les réflexes rotuliens sont abolis ; il n'y a pas de R. D., l'amélioration est notable au bout d'un mois.

MÉDA et GEMELLI ont observé un jeune homme de 15 ans qui, dans un laboratoire, manipulait des couleurs d'aniline. Il fut pris d'une polynévrite dont il mourut. L'étude histologique montra une névrite parenchymateuse diffuse, avec altération des cellules des cornes antérieures et dégénération de nombreuses fibres des cordons postérieurs.

Il est à noter que plusieurs ouvriers du même laboratoire firent des polynévrites légères et curables.

NITRO ET PHENOBENZOL. — HAMILTON et NIXON ont observé une polynévrite avec névrite optique, dans une usine de poudre de guerre, où l'on employait du trinitrotoluène. SOLLIER et JOUSSET ont observé, chez les soldats employés dans les usines d'explosifs, une polynévrite débutant par des fourmillements et des crampes des membres inférieurs, suivis de troubles de la vue, avec paralysie de l'accommodation et névrite rétrobulbaire.

LAYET attribue à la *benzine* chez les ouvriers qui la manipulent des effets locaux sur les mains et les bras. Leurs membres supérieurs présentent, en effet, un léger tremblement avec sensation pénible de fourmillements et d'engourdissements, phénomènes dans lesquels BRUNTON et CASH voient une preuve de la destruction des nerfs périphériques.

DORENDORF observe chez un ouvrier manipulant la benzine une polynévrite du type sensitif : douleurs diffuses dans les quatre membres avec douleurs à la pression des membres. Le syndrome nerveux évolua en deux épisodes ; la première atteinte guérit dès la cessation du travail ; mais dès la rentrée à l'usine, il y eu récédive qui au bout de deux mois avait également complètement regressé.

Le même auteur a observé un autre ouvrier qui présenta des troubles analogues.

SCHWARTZ constate une atrophie musculaire diffuse des quatre membres avec R. D. chez un homme qui pendant six semaines une à deux fois par jour absorbait de la benzine diluée dans de l'eau pour soigner une blennorrhagie chronique. La guérison se fit en sept mois.

DUVOIR vient de publier une observation de polynévrite au cours d'une intoxication prolongée par la benzine : Anémie pernicieuse hyperchrome avec polynucléose et polynévrite motrice prédominant aux membres inférieurs, survenues chez une femme de trente-trois ans, manipulant de la benzine depuis cinq à six ans dans une manufacture

de caoutchouc. Mais l'auteur pense qu'il s'agit là d'un syndrome neuro-anémique, ne relevant en rien de l'intoxication benzinique, (il fait cependant des restrictions pour l'origine benzinique possible de l'anémie). Il a essayé de reproduire chez l'animal les polynévrites benziniques ; il n'a obtenu aucun résultat positif.

Aussi considérant les observations antérieures comme peu démonstratives, il conclut à l'inexistence de polynévrite due à la benzine tout au plus peut-on parler de « *syndrome neuro-anémique d'origine benzinique* ».

Aussi a-t-il proposé de supprimer de la liste des maladies professionnelles indemnisables au titre du benzinisme : « Les polynévrites benziniques des membres inférieurs et des troubles oculaires benziniques (névrite optique) » pour les remplacer par « Les syndromes neuro-anémiques d'origine benzinique ».

BIBLIOGRAPHIE

- DORENDORF. — *Zeitsch für Klini. Med.* 1901.
- DUVOIR. — « Polynévrite benzinique ». *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. Hôp.* 25 février 1938, pp. 359-369.
- EMERY. — « Vitiligo aigu lié au développement d'une névrite périphérique chez un intoxiqué par les essences de pétrole ». *Ann. de dermat. et syphiligraphie*. T. IX 1898, p. 687.
- HAMILTON et NIXON. — « Atrophie optique et polynévrite contractées dans une fabrique d'explosifs (trinitrotoluène) ». *Journ. of the med. Assoc.* 1898.
- KOLIK. — « Die neurologische semiotik bei arbeitern der nitrobenzolindustrie. Vrac ». *Delo* (russ.) 14, 948, 1931.
- LANDE et KALINOWSKY. — « Zur Klinik der gewerblichen Berufserkrankungen durch benzol ». *Med. Klin.* 1928, I, 639.
- MEDEA et GEMELLI. — « La polynévrite anilique ». *XII^e Congrès de la Soc. ital. de freniatria, Gênes* 1904 ; *anal. in. Rev. Neurol.* 1903, p. 743.
- PAJAUD. — *Th. Bordeaux* 1907.
- PITRES, VAILLARD et LAIGNEL-LAVASTINE. — *Nouveau traité de médecine et de thérapeutique* 1924.
- SCHWARZ. — *Deut. Med. Woch.* N° 12, 1932.
- SOLLIER et JOUSSET. — « Névrites nitrophénolées ». *R. N.* 1918, I, p. 389.
- SOUPAULT et FRANÇAIS. — « Deux cas de polynévrite toxique causés par un mélange de benzine d'éther de pétrole ». *Soc. Méd. Hôp. Paris* 1901, p. 1.054.
-

Les Polynévrites habituellement thérapeutiques et médicamenteuses

Les POLYNÉVRITES PHOSPHO-CROSOTÉES.

Les POLYNÉVRITES ÉMÉTINIENNES.

Les POLYNÉVRITES AURIQUES.

Les POLYNÉVRITES SÉROTHÉRAPIQUES.

Les POLYNÉVRITES BISMUTHIQUES.

Les POLYNÉVRITES BARBITURIQUES.

Les POLYNÉVRITES DUES A DIVERS MÉDICAMENTS.

Les Polynévrites phosphocrésotées

Phosphate de Créosote - Ginger-Paralysis - Apiol

HISTORIQUE

En 1894, BRISSONNET découvrait le *Phosphate de Créosote* ; ce médicament, employé dans les affections broncho-pulmonaires, déterminait bientôt des accidents polynévritiques.

LOROT en observe six cas sur 41 tuberculeux traités ; LÖEWENFELD 3, CHAUMIER 7, WERTHEIM-SALOMONSEN 1, HUET 7 (relevés à HARLEM), SANZ 2 personnels et 20 autres observés à Madrid, BERTOLANI 1, BARRÉ 3 (à Strasbourg).

Notre Maître, le Professeur ROGER avec SIMÉON, en 1928, et RECORDIER en 1933, en rapporte neuf observations.

Si la pathogénie de ces cas a été momentanément discutée et si on en avait attribué quelques-uns à des impuretés arsenicales, l'origine phosphocréosotique n'est pas douteuse. Par une curieuse coïncidence, cette notion de la polynévrite phosphocréosotique a été renforcée par l'apparition de polynévrites dues en apparence au gingembre et à l'apiol et dépendent, en réalité, de falsifications par un composé phospho-créosoté.

En 1930, sévit dans certaines régions des Etats-Unis et à la JAMAÏQUE une épidémie de paralysies (16.000 cas observés), consécutives à l'absorption, en guise d'alcool, d'un extrait de *gingembre*, que les toxicologues montrent avoir été falsifié par un phosphate triorthocrésylique.

Dès la fin de 1930, et en 1931, les médecins hollandais attirent l'attention sur une série de 37 cas de polynévrites, consécutives à l'ingestion d'*apiol*, dans un but abortif. BROUWER, TER-BRACK, BOUMANN et LOBSTEIN, VAN-STRATTEN, VAN-LOOS, CARILLO, VAN-ITALLIE)

Vers la même époque, des faits analogues sont publiés en Allemagne par REUTER (2 cas personnels et 8 à 9 autres relevés à KIEL) ; par STANOJENIC, VUJIC, RECHWITZ, NIKOLIDCH, ALFANDARY en YOUGO-SLAVIE ; par GSELL et par LUTHY en Suisse.

En France, notre Maître le Professeur ROGER, a publié en 1932

la première observation typique de polynévrite apiolique et rappelle deux cas d'intoxication grave par l'apiol (Obs. de TRILLAT et THIERS, obs. de LÆDERICH, MAMOU et M^{me} ARAGER), qui avaient été compliqués de symptômes périphériques. Il ne s'est ajouté depuis lors à ces observations que celle d'ALAJOUANINE, HORNET, SIGUIER et M^{lle} HEYRAUD, comportant un intéressant examen anatomo-pathologique. DUCROZ vient de consacrer sa thèse aux polynévrites apioliques.

Fait important, les recherches pharmacologiques de VAN-ITALLIE et M^{lle} HARMSMA à Leyde établissent d'une manière irréfutable que l'apiol ne provoque pas de polynévrites, mais seulement les impuretés, dues à un *triorthocrésylphosphate*, qui en falsifie les échantillons analysés dans les proportions de 28 à 50 %.

En somme, les polynévrites du phosphate de créosote, du gingembre et de l'apiol, sont dues à la toxicité du même corps : le *phosphate de triorthocrésyl*, et doivent être étudiées ensemble, ayant d'ailleurs même symptomatologie et même pathogénie.

ETUDE CLINIQUE

Nous réunirons dans un tableau d'ensemble les principaux caractères des diverses polynévrites phospho-créosotiques. Ensuite, nous étudierons les signes particuliers de chaque étiologie : phosphate de créosote, extrait de gingembre, apiol.

La polynévrite phosphocréosotique est une polynévrite à peu près exclusivement motrice, frappant les *extrémités*, surtout les *extrémités inférieures*.

LES PARALYSIES. — Aux *membres inférieurs*, la paralysie est presque toujours complète pour les mouvements des orteils et des pieds ; les muscles du mollet et du pied sont tous atteints, presque sans exception. En position assise, les pieds pendent incapables d'aucun mouvement ou seulement d'une ébauche de flexion. La station debout est très difficile, la marche est possible ou se fait en steppant ; par contre, la force musculaire de la racine est à peu près intacte ; rarement les muscles de la cuisse sont atteints et dans ce cas ce sont les fléchisseurs qui sont pris. Il n'y a pas d'ataxie. Fait assez particulier, mais qui cadre bien avec la localisation paralytique, les réflexes achilléens sont abolis, mais les réflexes rotuliens sont conservés, souvent même vifs ; dans un cas de TRILLAT et THIERS, dans celui de LÆDERICH et MAMOU, ils étaient également abolis. BARRÉ, chez ses malades, a trouvé le réflexe péronéo-fémoral conservé. Dans les observations, où ils ont été recherchés, les réflexes musculaires du pédieux et des interosseux sont signalés comme abolis.

Les *extrémités supérieures* sont moins profondément atteintes. La pression des mains est peu énergique, l'opposition du pouce est très

gênée. Les doigts sont peu agiles ; ils sont en abduction, l'adduction étant très limitée ou même impossible ; leur flexion est paresseuse, surtout pour les phalanges proximales. L'extension du poignet et les autres mouvements du bras se font avec leur force normale ; il y a dans quelques cas une parésie des muscles de l'avant-bras. Les réflexes tendineux et périostés sont normaux. En somme, il s'agit d'atteinte des nerfs médian et cubital.

L'ATROPHIE MUSCULAIRE est relativement peu prononcée, si on la compare avec le degré de paralysie. Elle frappe exclusivement les muscles des mains et des pieds ; elle n'est d'ailleurs nette qu'aux mains.

L'EXAMEN ÉLECTRIQUE des extrémités montre une hypo ou une inexcitabilité faradique, avec parfois au galvanique des secousses lentes. La R. D. peut être totale pour les muscles les plus touchés : extenseurs et fléchisseurs du pied, opposant du pouce à la main, et, dans ce cas, on peut trouver en même temps que des troubles électriques des muscles et des nerfs du pied et du mollet, une R. D. partielle du quadriceps (VAN-ITALIE).

Troubles de la sensibilité. — Les signes sensitifs sont, du moins à la période d'état de la maladie, réduits à leur plus simple expression. Cependant, il existe une légère douleur à la pression des muscles et des nerfs de la plante du pied et du mollet, ainsi que parfois une douleur nette à la pression du premier espace interosseux des mains. La Laségué peut être douloureux.

On ne signale aucun trouble des sphincters, aucune atteinte des nerfs de la face.

Il n'est pas rare cependant de noter des signes d'altération vestibulaire : vertiges, nystagmus.

Il n'y a pas de fièvre ; l'état général reste bon.

Le L. C. R., chaque fois qu'il a été examiné, s'est montré normal.

EVOLUTION. — Elle est assez uniforme. Il existe une période de latence variable suivant les variétés étiologiques, mais qui n'est guère inférieure à deux semaines, séparant l'absorption du toxique des premiers signes de polynévrite.

Les membres inférieurs sont les premiers atteints. Si à la période d'état, les signes sensitifs font défaut, ce sont cependant eux qui ouvrent les premiers la scène ; mais ils sont beaucoup moins intenses que dans la plupart des polynévrites et relativement passagers : fourmillements dans les pieds, crampes dans les mollets, quelquefois sensations cryesthésiques, exceptionnellement douleurs fulgurantes dans la plante des pieds, les orteils, les mollets. Quelques jours et souvent quelques heures après seulement, apparaît la diminution de la force dans les muscles des pieds ; la jambe est plus lourde ; la marche devient difficile et le malade commence à stepper.

Au bout d'une semaine environ, les membres supérieurs sont à leur tour atteints : paresthésies sans algies et en même temps gêne des mouvements délicats de la main et diminution de la force d'écartement des doigts.

Dans quelques cas, une insomnie rebelle très pénible accompagne ces phénomènes initiaux.

L'accentuation de la parésie des pieds et des mains est rapidement progressive, tandis que les douleurs et les paresthésies diminuent en intensité.

Généralement, deux semaines après le début, le maximum est atteint. Les troubles restent dès lors très longtemps stationnaires.

Après quelques mois, six mois au minimum, la récupération se dessine : de petits mouvements des pieds deviennent possibles, et en même temps que les forces des extrémités reviennent insensiblement, les troubles sensitifs, s'il y en avait persistant jusque là, disparaissent. L'amélioration est de plus en plus nette ; si bien que l'espoir de la *restitutio ad integrum* apparaît bientôt comme logique. Mais longue est la durée du rétablissement et la guérison n'est définitive qu'au bout de 18 mois, 2 ans et plus.

En somme, les polynévrites phosphocréosotiques ont pour principales caractéristiques de frapper les *extrémités* et surtout les extrémités inférieures, de se traduire surtout par une *symptomatologie motrice*, sans troubles ataxiques, de n'abolir que les *réflexes achilléens*, d'avoir une *évolution longue*, mais finalement favorable.

VARIETES ETIOLOGIQUES

A) LA POLYNEVRITE DU PHOSPHATE DE CREOSOTE

Elle ne nécessite pas pour se produire un nombre inconsidéré d'injections. On l'a vu survenir après 20 piqûres (H. ROGER, SIMÉON et M^{lle} CERTONCINY), 12 (BARRÉ), 15 et 16 (LEWENFELD). La voie hypodermique prédispose à l'intoxication ; mais il existe des cas anciens où l'ingestion était seule en cause et dans une observation c'est l'absorption de cent perles de phosphate de créosote qui a provoqué la polynévrite.

Les femmes sont plus souvent frappées (6 femmes sur 7 observations de notre Maître le Professeur ROGER).

Presque tous les cas ont été observés chez des tuberculeux. La tuberculose ne paraît pas intervenir ; d'ailleurs, elle est discrète, parfois même discutable : Une malade de ROGER était une bronchitique chronique, non tuberculeuse. D'ailleurs, HUET a vu survenir ces polynévrites deux fois au cours d'affection gastrique, une fois au cours de dermatose.

Un délai de six à huit semaines s'écoule entre les premières

injections et les phénomènes névritiques. Donc, la paralysie se manifeste soit en cours de traitement, soit plus souvent deux ou trois semaines après la cessation des piqûres.

Parmi les phénomènes initiaux, LOROT avait signalé comme caractéristique un léger tremblement avec transpiration, localisée aux extrémités supérieures.

La symptomatologie est conforme en tous points au tableau que nous venons de tracer. Parfois la polynévrite n'est pas seulement à prédominance motrice ; elle est purement *motrice*.

Une observation de ROGER se distinguait par la relative intensité des douleurs, qui dans les débuts occupaient non seulement les membres, mais aussi la nuque et les reins et qui, après six mois d'évolution, étaient encore ressenties par moments dans les extrémités. Il s'agit là d'une véritable forme *sensitivo-motrice*.

Les *troubles vestibulaires* (vertiges, nystagmus) semblent se rencontrer avec une particulière fréquence ; le Professeur BARRÉ y a insisté depuis plusieurs années.

Le nombre de cas de polynévrites causées par le phosphate de créosote est resté relativement restreint : il ne dépasse pas une soixantaine. L'abandon assez rapide de cette médication, dans la thérapeutique antibacillaire, rend compte de ce fait de façon suffisante.

B) LA PARALYSIE PAR LE GINGEMBRE

L'extrait de gingembre falsifié était consommé comme boisson alcoolique ; ce qui explique que les victimes furent surtout des hommes.

Tous les âges entre 20 et 80 ans ont payé leur tribut, avec prédominance pour la quarantaine. On n'a pas observé de cas chez les enfants, ni chez les adultes jeunes.

Des quantités considérables d'extrait n'étaient pas nécessaires pour déterminer la paralysie ; mais la gravité de la maladie était en relation avec la dose de toxique ingéré. La période de latence était dans la moyenne des cas de douze jours.

Les premiers signes nerveux n'apparaissaient en moyenne que deux ou trois semaines après l'absorption du toxique.

La plupart des observations ont reproduit le tableau clinique sus-énoncé. Voici, comme preuve, la description qui a été donnée de cette épidémie :

Deux ou trois semaines après l'absorption de cet alcool, apparaissait une paralysie des quatre membres avec atrophie musculaire sans troubles de la sensibilité et sans atteinte des nerfs craniens. Les membres supérieurs, atteints secondairement, étaient cependant plus touchés que les membres inférieurs ;

certaines malades pouvaient continuer à marcher, d'autres furent contraints à l'hospitalisation. Aux membres supérieurs, les troubles consistaient surtout en perte de l'habileté manuelle et de la force musculaire, avec impossibilité d'accomplir des travaux délicats : écriture par exemple. En règle générale, les réflexes achilléens seuls étaient abolis. Le L.C.R. était normal. Ici seuls les hommes étaient atteints, parce que seuls, ils boivent cette préparation alcoolique.

Nous voyons que ce tableau est en tous points ressemblant à celui de la polynévrite par le phosphate de créosote. Nous devons cependant signaler une dizaine de cas mortels dans cette épidémie américaine.

Les Américains évaluent à 70 millions de dollars le dommage que leur a causé cette formidable « épidémie » de 16.000 polynévrites. (BURLEY).

C) LA POLYNEVRITE APIOLIQUE.

Il ne semble pas que l'apparition de polynévrite corresponde à des doses bien établies. Si l'on se rappelle que l'apiol est livré au commerce en capsules, contenant 0 ctg. 1 à 0 ctg. 3 d'apiol, on peut voir que la dose de capsules, prise par les femmes qui ont eu par la suite une polynévrite a varié assez largement. Ainsi le même tableau clinique d'atteinte périphérique a été observé chez les femmes ayant consommé 7, ou bien 70 capsules, ou même plus en quelques jours. Cette relative indépendance, entre la quantité de l'apiol ingéré et la gravité des formes polynévritiques observées, est signalée par les auteurs ayant eu l'occasion d'étudier un matériel de polynévrites alcooliques.

VAN-ITALIE a pu établir que 24 gouttes d'apiol falsifié peuvent causer des paralysies ; mais dans la majorité des cas, les doses ingérées ont dépassé 400 gouttes. Une malade de BROUWER n'avait, à l'en croire, absorbé que 24 gouttes ; mais la plupart de ses autres malades avaient pris de 135 à 450 gouttes.

D'après REUTER, la dose d'apiol absorbée n'aurait pas d'action sur l'évolution de la maladie.

Les phénomènes de paralysie chez toutes les femmes n'apparaissent qu'après un délai d'incubation variable. On ne peut parler d'un rapport existant entre la quantité d'apiol ingéré et la rapidité de l'installation de la polynévrite, ainsi que nous venons de le dire. Mais il semble que les cas les plus sérieux étaient ceux qui débutaient précocément.

En règle générale, le début de la paralysie se fait entre 8 à 10 jours, parfois deux semaines après l'absorption du toxique. Cependant dans certaines observations, la période de latence est plus longue : (Obs. d'ALAJOUANINE et ses collaborateurs ; obs. de NIKOLITCH et ALFANDARY : 30^{me} jour). TER-BRAAK et CARILLO évaluent cette période de latence à 17 jours en moyenne.

Pendant cette période de latence ou d'incubation, on ne peut noter de phénomènes alarmants dans la majorité des cas ; c'est après l'écoulement de cette période, que les malades éprouvent les premiers signes du drame polynévritique qui va s'installer. A vrai dire, dès le début, il existe souvent des gastralgies, de la gastro-entérite plus ou moins intense, signe premier de l'intoxication de l'organisme.

Le tableau réalisé est presque toujours celui de la forme classique. Voici, en exemple, la description donnée par VAN-ITALIE de l'épidémie de polynévrites apioliques, observée en PAYS-BAS et en YOUGOSLAVIE :

Chez un certain nombre de femmes, apparurent des troubles très sérieux, qui commençaient ordinairement par la rigidité et mal au talon, suivis par des souffrances et des démangeaisons dans les mollets. Après quelques jours, se manifestaient des difficultés dans la marche : les bouts des pieds traînaient sur le sol, de sorte que les malades devaient lever les pieds plus hautement. L'état de faiblesse augmentait tous les jours. Une semaine plus tard, apparaissaient des démangeaisons et une diminution de force des membres. Chez ces malades, la menstruation avait cessé depuis quelque temps. Parmi elles, il y en avait qui n'avaient être enceintes ; or, on a su qu'elles avaient bien conscience de leur état. A l'examen, on notait une paralysie totale des muscles des pieds et des mollets ; les achilléens seuls étaient abolis. Aux mains, il se développait une atrophie de tous les petits muscles ; après trois semaines, les signes atteignaient leur maximum ; après huit mois, ils n'avaient pas disparu.

Pendant l'année 1931, à peu près 40 cas pareils ont été signalés dans les Pays-Bas. Les malades avaient pris des gouttes vertes d'apiol ou des préparations vendues clandestinement sous des noms fantaisistes. Signalons que dans deux cas Ter Braak et Carillo ont constaté une légère leucocytose sanguine (12.000 - 15.000). Jaddhold signale des troubles vaso-moteurs. Quelques observations seulement sortent du cadre habituel.

Il est parfois des cas où les troubles moteurs sont plus importants ; chez la malade d'ALAJOUANINE, HORNET, SIGUIER et M^{lle} HEYRAUD, il existait une quadriplégie complète avec seulement ébauche de quelques mouvements des orteils et des doigts ; elle se complétait d'une paralysie bilatérale du VII, plus marquée à droite et d'un léger ptosis droit ; tous les réflexes tendineux étaient abolis, le pouls était à 120 et les respirations à 40 par minute.

Cette observation montre non seulement l'importance des troubles moteurs, mais également l'atteinte possible des nerfs crâniens, niée par la plupart des auteurs.

Celle de TRILLAT et THIERS est particulièrement intéressante : La polynévrite n'était pas le phénomène essentiel, mais un trouble surajouté au cours d'une hépato-néphrite grave avec azotémie progressive, consécutive à l'injection de 5 g. d'apiol. Elle s'était traduite par une fonte musculaire rapide, prédominante aux membres inférieurs, sans douleur à la pression des masses musculaires, ni parésie : *forme trophique* de la polynévrite apiolique. Les réflexes rotuliens avaient disparu après les achilléens. L'évolution fut mortelle. L'exitus est dû à l'hépato-néphrite.

LÆDERICH, MAMOU et M^{me} ARAGER ont présenté un cas analogue au précédent, à ceci près que l'amyotropie ne s'y retrouve pas. Enfin, un cas bien spécial est celui de JUHASG-SCHAFER, qui observa à la suite d'absorption d'apiol une névrite retro-bulbaire. Il existerait donc une forme *sensorio-oculaire* de la polynévrite apiolique.

En ce qui concerne le pronostic, les premiers cas étaient plutôt défavorables, tous les auteurs ayant relaté des insuccès, avec tous les moyens employés. Il semble que l'on puisse un peu modifier cette opinion trop pessimiste ; en effet, en relisant des observations publiées, on peut voir que souvent l'on relate des cas assez sévères, où des mois après l'installation de la polynévrite, les malades ont pu se lever et reprendre leurs occupations antérieures ; il n'est pas moins vrai que dans la plupart des cas, la rétrocession est très lente et rarement complète.

La mort est exceptionnelle, si l'intoxication reste localisée aux nerfs ; mais la mort peut terminer l'évolution des polynévrites, associées à des hépatonéphrites. (Obs. de TRILLAT et THIERS, de LENÈGRE, de LÆDERICH, MAMOU et M^{me} ARAGER). Le cas d'ALAJOUANINE, HORNET, SIGUIER et M^{lle} HEYRAUD, cité plus haut, se termina par la mort, due à une azotémie élevée (1 gr. 50). L'intérêt de cette observation réside dans l'étude anatomo-pathologique qui en a été faite et dont nous verrons plus loin le compte rendu.

Les polynévrites apioliques semblent actuellement en régression ; cependant elles n'en existent pas moins. Les femmes avouent difficilement avoir ingéré des capsules d'apiol (car cet aveu équivaut à la reconnaissance d'une intention que l'on tient comme « intime »). Il faudra beaucoup de doigté et de finesse pour obtenir des déclarations justes. Et devant une polynévrite qui ne fait pas sa preuve, il faut penser à l'apiol.

RECHERCHES EXPERIMENTALES

L'expérimentation a été récemment réalisée soit avec le composé phospho-créosoté, soit avec les diverses substances qui le contiennent à l'état d'impureté par les auteurs américains et hollandais.

SMITH et LILLIE, SMITH, BOWDEN, TURLEY et CHÆMAKER parmi les premiers ont étudié sur l'animal les effets des extraits de gingembre fasifié ou du phosphate tri-orthocrésyle lui-même, VAN-ESVELD, ceux de l'apiol, contenant 40 % d'éther-sel toxique et du phosphate de tri-orthocrésyle pur, à titre de contrôle. TER-BRAAK et CARILLON, avec l'apiol, ont dans leurs grandes lignes confirmé les conclusions des Américains ; de même que CAMUS, plus récemment en France, avec le phosphate de tri-orthocrésyle.

Les expériences portèrent sur la poule surtout, le lapin, le chien, le singe ; la voie bucale ou parentérale fut employée.

Après une période de latence de 10 à 25 jours, apparaissent les troubles parésiques dont l'intensité varie avec la dose de phosphate tri-orthocrésyle employée. Les doses toxiques pour les nerfs périphériques peuvent être évaluées selon les cas de 20 à 100 mg. de phosphate de tri-orthocrésyle par kg. d'animal. Au bout de 15 jours, on assiste à la diminution des phénomènes moteurs qui guérissent ; parfois il n'y a pas d'amélioration ; enfin dans certains cas, les paralysies progressent, l'animal se cachectise et meurt.

L. CORNIL, D. OLMER et J. VAGUE ont pu déterminer chez le cobaye, intoxiqué par l'apiol, des troubles nerveux (paraplégie et démarche titubante), associés des atteintes hépato-rénales, celles-ci étant toujours les premières en date.

LESIONS ANATOMIQUES

Elles ont été étudiées surtout sur l'animal, car les autopsies sont rares.

Les Américains, au cours de l'épidémie de ginger paralysis, ont pu en pratiquer quelques-unes.

BOWDEN, TURLEY et SCHÆMAKER dans deux cas constatent la dégénérescence de faisceaux des nerfs périphériques, une infiltration graisseuse des cellules des cornes antérieures avec caryolyse, œdème et exsudat dans le canal médullaire ; les corps de NISSL étaient presque tous bien conservés. VONDERAHE dans deux autopsies a trouvé les nerfs tibial et radial dégénérés et des modifications des cornes antérieures : hypertrophie, chromatolyse et migration du noyau, cariolyse ; par ailleurs, l'examen du névraxe ne montrait que des lésions légères du noyau dorsal du vague. SMITH et LILLIE, en plus des atteintes des nerfs périphériques, ont observé des lésions importantes des cornes antérieures dans toute la moelle, avec prédominance aux régions lombaires et cervicales.

Plus instructifs sont les trois cas de GOODALE où la mort fut accidentelle et non due à la sévérité de l'intoxication elle-même ; les lésions correspondent à celles de la période d'état : importantes modifications des nerfs périphériques sans lésion nette des cylindraxes ; les atteintes des cornes antérieures manquaient ou étaient minimes.

Tout dernièrement, ALAJOUANINE, HORNET, SIGUIER et M^{lle} HEYRAUD publient l'autopsie d'une polynévrite apiolique. En voici le résultat :

Intégrité du système nerveux central, le système nerveux périphérique est touché d'une façon diffuse. Lésions des racines nerveuses, des nerfs mixtes, des ganglions rachidiens ; l'atteinte porte sur la gaine myélinique et sur la fibre nerveuse. Les tubes myéliniques présentent des altérations segmentaires et disséminées. Les fibres nerveuses ont des altérations parallèles. Dans les ganglions, on trouve des cellules en état d'altération de type secondaire et des lésions plus profondes, relevant d'une atteinte primitive. La partie extra et

intra cellulaire de l'axone est souvent modifiée; la capsule de la cellule est épaissie par la prolifération de ces éléments. A côté de ces altérations dégénératives, on est frappé par l'absence de toute altération vasculaire et de signe d'inflammation.

Voici les quelques observations anatomiques qui peuvent nous éclairer sur les lésions nerveuses des polynévrites phosphocréosotées.

PATHOGENIE

Dans cette étude, nous retiendrons deux points essentiels ; la nature du radical toxique et le mécanisme de son action.

1°) *NATURE DU RADICAL TOXIQUE.* — Dans le complexe phosphate tri-orthocrésylique, agent causal, est-ce le composant phénolé qui doit être rendu responsable de l'action neurotoxique ou le composant phosphoré ?

C'est à propos de la polynévrite à phosphate de créosote que la question s'est posée la première, et c'est en faveur du composant phosphorique que les auteurs avec HUET avaient autrefois conclu.

SMITH, qui avait isolé le corps nocif de l'extrait de gingembre, pensait au début que seul le radical phénolé était responsable des accidents. Il supposait que le phosphate de tri-orthocrésyle s'hydrolysait dans l'intestin du lapin et que l'orthocrésyl libéré était la substance nocive. Mais dans les mêmes conditions, les paralysies furent obtenues par VAN-ESVELD sur le chien et le singe et des expériences ultérieures devaient amener SMITH à modifier sa conception première.

Ni l'acide phosphorique, ni la créosote n'avaient paru à ces auteurs susceptibles de provoquer chacun séparément la polynévrite. WERTHEIM-SALOMONSEN et surtout BERTOLANI avaient émis l'hypothèse que la combinaison des deux constituants était nécessaire pour produire l'intoxication. SMITH devait montrer la réalité de ces vues en mettant en évidence, dans deux séries de recherches, la participation des deux radicaux à l'agression nerveuse.

D'une part, cet auteur constate que la quantité d'orthocrésol, nécessaire pour provoquer l'intoxication, est beaucoup plus élevée que celle du phosphate de tri-orthocrésyle.

D'autre part, les phosphates des isomères de l'orthocrésol (méta et paracrésol) ne possédant pas l'action neurotoxique typique, l'action du radical orthocrésol apparaît aussi évidente.

Il semble donc, que l'auteur américain soit autorisé à conclure que la combinaison des deux radicaux du corps phosphocréosoté est nécessaire. Le radical créosoté serait le facteur essentiel de la toxicité; le composant phosphoré, pour SMITH, étant responsable de la fixation du poison sur les nerfs périphériques.

L'action spéciale, presque spécifique du phosphate tri-orthocrésylique est encore prouvée par le pouvoir que seul, il a de s'accumuler. SMITH administrant, pendant plusieurs jours consécutifs à des lapins, des doses proches de la dose mortelle de phénol, le phosphate de triphényl, tricrésol, tri-orthocrésol, phosphate de triparacrésyle, constate que dans ces conditions il n'y a pas d'accumulation et que les lapins survivent. Le phosphate de tri-orthocrésyle s'accumule et VAN-ESVELD le vérifie : Avec 0 cc. 7 d'apiol donnée en 17 jours, il a pu provoquer un empoisonnement mortel comme avec 0 cc. 5 en une seule dose.

2°) *MECANISME DE L'ACTION TOXIQUE.* — Pour certains auteurs, le poison serait à l'origine de troubles du métabolisme qui secondairement provoqueraient la polynévrite. BERTOLANI incriminait des lésions hépatiques ; en effet, on rencontre des modifications du foie, même dans les cas expérimentaux légers (glycosurie passagère et urobilinurie).

VONDERAHE et BOWDEN ont trouvé une dégénérescence hépatique, mais chez des éthyliques. Contre cette hypothèse plaide le minimum des troubles généraux ; le peu d'intensité d'insuffisance hépatique dans la série des malades de TER-BRAAK et CARILLO par exemple, l'absence de manifestations nerveuses périphériques chez des intoxiqués hépatiques certains. On admet actuellement une *action directe* du toxique sur le système nerveux, sur les nerfs périphériques uniquement, soit peut-être aussi sur certaines zones de la moelle.

Cependant, on ne doit pas dénier systématiquement tout rôle à des facteurs autres que le toxique ; nous connaissons le rôle du foie dans la détermination des polynévrites arsénicales, le rôle de l'infection tuberculeuse se surajoutant à l'intoxication alcoolique pour déterminer des lésions névritiques ; nous savons qu'une pneumonie peut déclencher chez un éthylique une psychopolynévrite de KORSAKOFF. Notre Maître M. ROGER terminait son article sur les polynévrites des tuberculeux et sur la polynévrite phosphocréosotique par cette phrase : « Les polynévrites ne se caractérisent pas seulement par leur polylocalisation, mais très souvent aussi par leur polyétiologie ».

Les auteurs hollandais insistent sur l'atteinte élective des enveloppes du nerf périphérique et sur le peu d'intensité des lésions du cylindraxe. Par là, la polynévrite phosphocréosotique se rapproche des autres polynévrites toxiques. Il y a d'abord lésions de névrite périaxile ; puis atteinte du cylindraxe, si l'intoxication est suffisamment grave. L'intoxication par le phosphate-triorocrésylique, ordinairement peu sévère, n'arrive pas jusqu'à des lésions très accusées du cylindraxe. La période de latence traduit le temps nécessaire pour que, une fois la gaine enveloppante endommagée, le cylindraxe soit à son tour lésé.

Schmith explique cette phase de la façon suivante : le toxique se déposerait en certains points du système nerveux ; puis lentement, sous l'influence de divers enzymes, serait hydrolysé en orthocrésol qui léserait le nerf. Mais la connaissance de la pathologie générale des polynévrites explique suffisamment cette période de latence, de même que la biteralité et la symétrie des troubles et leur localisation aux extrémités des membres.

Reste l'atteinte des cornes antérieures. Importantes dans les cas de mort par intoxication, elles sont peu marquées dans les cas de mort accidentelle, surtout par rapport à celles des nerfs. Chez les animaux, les lésions périphériques seraient de beaucoup plus importantes; et pour certains auteurs, les atteintes médullaires seraient seulement rétrogrades.

Actuellement, on sait la constance de lésions discrètes des cornes antérieures dans toute polynévrite et la question est toujours débattue de l'atteinte primitive ou secondaire de la moelle; nous en revenons à la théorie de la neuronite du Professeur Grasset.

TRAITEMENT

La thérapeutique de ces polynévrites ne diffère en rien de celle des autres. Seul le traitement prophylactique présente quelques particularités. Le phosphate de créosote est actuellement peu employé et même presque abandonné dans le traitement des bronchites et de la tuberculose pulmonaire. Les extraits de gingembre n'ont jamais fait chez nous figure de boissons alcooliques; il a fallu aux Etats-Unis la loi de prohibition pour provoquer l'absorption d'extrait de gingembre. Aussi ces deux toxiques ne sont pas tellement redoutés dans notre pays.

Par contre l'apiol, à cause des avortements qu'il provoque, à cause de ses impuretés susceptibles de provoquer des polynévrites, pouvant déterminer parfois de véritables épidémies (Hollande), doit être considéré comme un véritable danger social. Les médecins ont été déjà émus par cette question de l'apiol et à la suite de la communication de notre Maître le Professeur ROGER et de l'intervention de NETTER et CAMUS, une commission, nommée par l'Académie de Médecine, a émis les vœux suivants :

1°. — La délivrance de l'apiol ne doit être effectuée que par le pharmacien et sur ordonnance médicale conformément à la Loi de Germinal.

2°. — Les caractères des apiols de toutes sortes devront être précisés et une méthode officielle de contrôle sera publiée afin d'obliger les fabricants, éventuellement les pharmaciens, à ne délivrer que des apiols dûment vérifiés.

3°. — Le phosphate de créosote devra être introduit dans le tableau A des substances vénéneuses, car il contient du phosphate d'ortho-crésyl.

En conclusion. — L'emploi thérapeutique du phosphate de créosote, les falsifications par des composés phosphocrosotiques, soit de l'extrait de gingembre ou de l'apiol, ont été la cause d'un assez grand nombre de polynévrites à caractères spéciaux.

Les polynévrites frappent les quatre extrémités, particulièrement

les extrémités inférieures ; elles se traduisent par des symptômes de type paralytique ; les réflexes achilléens sont seuls abolis, l'évolution longue est habituellement favorable.

Elles sont dues au phosphate tri-orthocrésylique, corps isolé des extraits de gingembre, des apiols falsifiés dont l'administration aux animaux, en particulier à la poule, reproduit le tableau observé chez les malades. Les lésions anatomiques portent essentiellement sur les nerfs périphériques et à un degré moindre sur la moëlle.

BIBLIOGRAPHIE

PHOSPHATE DE CREOSOTE

- BARRÉ. — Réunion neurologique de Strasbourg, 12 mars 1927.
BERTOLANI. — *Riv. sper. de fren.* 1914, p. 113.
HUET. — *Neurol. centralb.* 1907, p. 60.
LÆWENFELD. — *Centralb. f. Nervenheilk.* 1903, N° 59.
ROGER H. et RECORDIER. — « La polynévrite consécutive à l'usage thérapeutique du phosphate de créosote ». *Gaz. Hôp.* 1933.
ROGER H. et RECORDIER. — « Polynévrite des extrémités consécutives à des injections de phosphate de créosote ». *Soc. de Méd. de Marseille*, 8 février 1933. *In. Arch. de Méd. générale et coloniale* 1933.
ROGER H. et SIMÉON. — « Les polynévrites des tuberculeux ; la polynévrite phosphocréosotique ». *Marseille-Médical*, 25 Novembre 1928, t. II, pp. 661-682.
SANZ. — *El Siglo Medico* 1908.
TISON. — *Congrès international de Médecine* 1900.
WERTHEIM-SALOMONSEN. — *Neurolog. Centralb.* 1906, p. 436.

GINGER-PARALYSIS

- BENETT A. — « Group. of patients suffering from paralysis due to drinking Jamaica ginger ». *South Medical J.* 23, 1930, p. 371.
BOWDEN, TURLEY et SCHÆMAKER. — « The incidence of « Jake » paralysis in oklahoma ». *Americ. J. public health.*, 20, p. 1.179.
COODALE. — « Autopsy observation in Jamaica ginger polyneuritis ». *Arch. of. neurol.* 25. 1931, p. 1.167.
E. GROSS et A. GROSS. — *Arch. experim. path. pharm.*, t. CLXVIII, p. 473.
HARRIS. — « Jamaica ginger paralysis (a périphéral polyneuritis) ». *South Médical J.* 23, 1930, p. 375.
SMITH, ELVOVE, VALAER, FRAZIER et MALLORY. — « Pharmacological and chimal studies of the cause of so-collged ginger paralysis ». *Public Health reports* 45, N° 30, 25 juillet 1930.

- SMITH, ELVOVE et FRAZIER. — « The pharmacological action of certain phénol esters with spécial reference to the actiology of so-called ginger paralysis ». *Public ealth reports* 45, N° 42. 17 octobre 1930.
- SMITH et LILLIE. — « The histopathology of triorthocrésyl phosphate poisoning ». *Arch. of neurol. and. psych.* Nov. 1931, p. 978.
- VONDERAHE. — « Pathologie changes in paralysis caused by drinking Jamaïca ginger ». *Arch. of neurol.* 25, 1931, p. 29.
- Résumé des travaux américains in Rost. *Deutsche Med. Woch.* 1932, p. 751.

APIOL

- ALAJOUANINE, HORNET, SIGUIER et M^{lle} HEYRAUD. — « Polynévrite tardive consécutive à l'ingestion d'apiol ». *Soc. de Neurol.* 3 juin 1937.
- BROUWER, NEDERT. — *Tijdschrift voor geneeskunde*, 3 oct. 1931, pp. 5.064-5.067.
- BURLEY. — *J. A. M. Assoc.* 1932, N° 4.
- CORNIL L., OLMER D., VAGUE J. — « Recherches anatomiques et biologiques sur l'intoxication apiolique expérimentale ». *Le Progrès Médical* N° 4, 31 octobre 1936, pp. 1.681-1.682.
- DENISON et YASKIN. — « Apiol neuritis ». *J. Amer. Med. Ass.* 104, N° 20, 18 mai 1935, pp. 1.812.
- DUCROZ. — « Polynévrites apioliques ». *Th. Paris*, 11 juin 1938.
- FLANDIN, NACHT, BERNARD J. — « Intoxication par l'apiol ». *Soc. Méd. Hôp.*, 1^{er} mai 1934.
- GERMON G. — « Intoxication mortelle par l'apiol ». *Th. Paris*, 1932.
- GIRARD et GAMALEIA. — *Soc. de Médecine de Nancy*, 24 mai 1933. *Revue Médicale de Nancy*, 15 juin 1933.
- GEITHNER. — « Neurite par apiol ». *D. K. W.*, p. 773.
- GUTTMANN. — *Med. Klinik* N° 21, 1932.
- HELLMUTH et GRUN. — « Ein weterer dall von polyneuritis nach sulaluter vergiftung mit apiol ». *Deutsch. med. Woch.* 29 avril 1932.
- HOROWITZ. — *Clujul Médical* 1933, N° 3.
- IAGDHOLD. — « Polynévrite apiolique grave ». *Deutsch. med. Woch.* 15 avril 1932, N° 16.
- KASTAN. — *D. med. Woch.* 1933, p. 1.288.
- LÆDERICH, MAMOU et M^{lle} ARAGER. — « Hépatonéphrite aiguë avec urémie mortelle et abolition des réflexes tendineux ». *Soc. med. Hôp.*, 13 mai 1932.
- NETTER A. — « Des polynévrites consécutives à l'ingestion de préparations d'apiol ». *Académie de Médecine*, 7 juin 1932.
- NICOLITCH A. et ALFANDARY I. — *Encéphale* 1933, p. 116.

- RECHWITZ. — « Six cas de polynévrites toxiques consécutives à l'absorption de capsules d'apiol ». *Munch. med. Woch.* 1, 15 janvier 1932, N° 3.
- REUTER. — « L'apiol, cause d'une forme particulière de polynévrite ». *Klin. Woch.*, 13 février, 1932, N° 17, p. 286.
- ROGER H. — « Un cas de polynévrite consécutive à l'ingestion d'apiol ». *Acad. de Méd.* 31 mai 1932.
- ROGER H. — « La polynévrite apiolique ». *Soc. de Neurologie*, 2 juin 1932.
- ROGER H. — « La polynévrite apiolique ». *Marseille Médical*, N° 25, 5 septembre 1932.
- SCHACHTER M. — « Le problème des polynévrites dites apioliques ». *Biologie Médicale*, août-septembre, 1933, pp. 435-447.
- SCHACHTER M. — *Gynécol. et obstétrique* 1932, N° 4-26.
- STANOJEVIC et VUJIC. — « Sur quelques cas de polynévrites toxiques après emploi d'un abortif ». *Med. Klin.* 11 décembre 1931, N° 50.
- TER-BRAAK. — « Une épidémie de polynévrites d'origine particulière ». *Nedert Tijdschrift Voor Geneeskunde*, 2 mai 1931, Vol. 75, N° 8, pp. 2.329-2.339.
- TER-BRAAK et CARILLO. — « Polynévrite après l'emploi d'un abortif intoxication par le tri-orthocrésyl-phosphate ». *Deutsch. Zeit. f. Nervenheilk.*, 1932, Bd. 125, Heft 1 et 2, pp. 86-116.
- TIFFENEAU. — « Sur les intoxications produites par des apiols falsifiés par le phosphate orthocrésylique ». *Académie de Médecine*, 31 janvier 1933.
- TRILLAT et THIERS. — « A propos d'un cas d'intoxication mortelle par l'apiol à forme anurique ». *Annales de Médecine*, juillet 1931. T. XXX, N° 7, pp. 176-192.
- VAN-ITALLIE. — « Paralysie causée par l'éther-triorthocrésyl-phosphorique ». *Ac. de Méd.*, 23 février 1932.
- VAN-ITALLIE, HARSMA et VAN-ESVELD. — « Recherches sur les abortifs en particulier sur l'apiol ». *Arch. fur experim. path. und pharmacologie* 1932, Bd. 1/2 Heft, pp. 84-100.
- VAN-LOUDEN. — « Intoxication par l'apiol, poliomyélite subaiguë ». *Geneeks, Gids.*, 29 mai 1931, t. 9, pp. 501-505.
- WUHRER. — *Apothekerzeitung*, 16, 1932.
-

Les Polynévrites émétiniennes

Les accidents nerveux dûs à l'emploi de l'émétine furent signalés pour la première fois par SPEHL et COLLARD, en 1914. Ils sont rares. La connaissance des dangers d'une cure trop prolongée, ou mal surveillée a rendu exceptionnelle la constatation de telles complications.

Les atteintes du système nerveux central, au cours de la cure d'émétine, sont des faits excessivement rares. Les quatre observations connues sont dues à des lésions médullaires. (Obs. de HILLEMAND, CHAMPAGNE et CHARLOT, Obs. de CONOS).

Les manifestations périphériques sont plus fréquentes, et réunissent la plupart des observations.

Nous ne voulons pas étudier ici toutes les atteintes périphériques dues à l'emploi de l'émétine ; mais seulement celles se présentant sous forme de polynévrites.

HISTORIQUE

La première publication de polynévrite émétinique fut celle de LYON en 1915. L'année suivante, KILGORE en rapporte plusieurs observations. En 1917, c'est le cas de MATTEI, en 1920 de CARRADE, en 1922 de SOCA, en 1923 d'ALVAREZ, d'ARDIN-DELTEIL, en 1926, de DOPTER et FRIBOURG-BLANC, en 1929 de BOINET, TURRIÈS et POURSIDES, en 1935 de BABONNEIX, LÉVY et GOLÉ.

En 1936 paraît la thèse si intéressante et si complète de CHARLOT sur les accidents nerveux secondaires à l'emploi de l'émétine. Dans son travail, il rapporte cinq nouvelles observations.

ETIOLOGIE

a) LE MÉDICAMENT. — Divers auteurs pensent que les solutions de chlorhydrate d'émétine altérées par vieillissement deviennent douloureuses, inactives et mal supportées (MATTEI, 1917 ; CHAUFFARD, 1919).

GUY LAROCHE et RAVAUT pensent que, dans des ampoules mal préparées ou anciennes, la solution s'altère, jaunit. RAVAUT insiste sur la toxicité de certains échantillons.

Devant ces faits, on peut se demander si les accidents nerveux ne sont pas en rapport avec des émétines impures ou de mauvaise qualité ; il est difficile de donner une réponse.

b) INFLUENCE DES DOSES. — Pour la plupart des auteurs, l'emploi de hautes doses est seul responsable des accidents nerveux. Mais ceux-ci ne paraissent pas toujours en rapport avec la posologie.

Si les polynévrites surviennent généralement pour des doses aux environs de 1 gr., il est des cas où les doses totales sont bien plus faibles (0 gr. 16, MATTEL, DOPTER). D'autre part, des malades ont pu recevoir des doses considérables, jusqu'à 11 gr. 60 en 8 à 12 mois (PHILIP, W. BROWN) sans aucun accident. Chez la plupart des malades, la polynévrite apparaît pour des doses variant entre 0 gr. 60 et 1 gr. 60 en moyenne.

c) VOIE D'INTRODUCTION. — La voie intra-veineuse paraît la plus nocive. KILGORE, VACCAREZA observèrent des polynévrites, en cours d'injections intra-veineuses.

d) LE TERRAIN. — Existe-t-il un terrain favorable à l'apparition des polynévrites émétiniennes ? C'est douteux. A cette occasion, voici une observation assez curieuse : Un malade de KILGORE avait fait une polynévrite au cours d'un traitement par l'émétine. Ses quatre enfants sont traités également par ce médicament. Lors de la reprise du traitement, à cause d'une rechute, ils présentèrent tous les quatre des douleurs et une faiblesse marquée des membres inférieurs. Les réflexes n'ont pas été cherchés. Agés de 8 ans, 7 ans, 5 ans, 4 ans, ils reçurent respectivement : le 1^{er} 0 gr. 39, par dose quotidienne de 0 gr. 04 ; le 2^e 0 gr. 36 par dose de 0 gr. 04 ; le 3^e 0 gr. 25 par dose de 0 gr. 05 ; le 4^e 0 gr. 25 par dose de 0 gr. 03, en injections sus-cutanées.

e) SEXE ET AGE. — Les hommes seraient plus touchés ; mais l'emploi de l'émétine est plus fréquent chez eux, parce que plus touchés par l'amibiase. C'est entre 20 et 40 ans que se développe la polynévrite. Nous savons par l'observation de KILGORE, que les enfants eux-mêmes peuvent être atteints.

ETUDE CLINIQUE

Nous étudierons la forme la plus fréquente, la forme *quadriplégique*. (Obs. de DOPTER et FRIBOURG-BLANC, obs. de VACCAREZA, obs. d'ARDIN-DELTEIL, obs. de KILGORE...)

PERIODE DE DEBUT. — Le début de la polynévrite émétinienne est rarement brusque.

Elle peut être précédée par des signes d'intoxication émétinienne, essentiellement caractérisée par une diarrhée ocre, abondante, par des signes d'insuffisance rénale (oligurie avec ou sans albuminurie, éléva-

tion de la constante d'AMBARD), par des troubles circulatoires (hypotension, tachycardie). Nous n'insisterons pas plus longtemps sur ce syndrome digestif, urinaire et circulatoire.

A côté de ces prodromes qui doivent faire redouter une complication, il en est d'autres qui attirent tout particulièrement l'attention sur le système nerveux, et qui constituent en quelque sorte, une forme larvée des accidents nerveux : ce sont des douleurs à type de crampes dans les membres inférieurs, des fourmillements des extrémités, des algies diverses, une extrême fatigabilité dans la station debout et surtout dans la marche.

Plus rarement, il n'existe aucun signe prémonitoire, et c'est brusquement que la polynévrite fait son apparition. (Obs. de HILLEMAND, CHAMPAGNE et CHARLOT, obs. de DOPTER et FRIBOURG-BLANC).

PERIODE D'ETAT. — *Troubles moteurs* : La paralysie frappe aussi bien la racine. (Obs. d'ARDIN-DELTEIL), que les extrémités (Obs. KILGORE), les extenseurs que les fléchisseurs. Parfois la paralysie prédomine sur ces derniers (Obs. de FRIBOURG-BLANC). Elle est parfois complète, le malade est confiné dans son lit. Souvent incomplète, elle ne s'accompagne que d'une diminution de la force musculaire. Dans la plupart des cas, la paralysie prédomine nettement aux membres inférieurs.

Selon le groupe musculaire atteint, l'attitude du malade varie et les mouvements passifs ou actifs sont ou non possibles.

TROUBLES DES RÉFLEXES : Les réflexes tendineux sont diminués ou abolis ; les réflexes cutanés sont abolis dans le domaine de nerfs atteints.

TROUBLES ÉLECTRIQUES : Ils sont très variables, au niveau des muscles paralysés et de leurs nerfs : il s'agit parfois d'une simple hypoexcitabilité, mais d'autre fois d'une R. D. partielle ou complète.

Troubles sensitifs : Dans certaines observations, les troubles subjectifs de la période de début ont disparu ; parfois il persiste de l'engourdissement, des crampes, des fourmillements, une sensation de piqure et de brûlure, plus rarement des douleurs violentes à type de déchirures et de brûlures. Les troubles objectifs consistent en douleurs à la pression des masses musculaires et des troncs nerveux.

Les TROUBLES TROPHIQUES se révèlent par une amyotrophie, qui peut être précoce et importante.

Les TROUBLES VASO-MOTEURS sont exceptionnels.

Les TROUBLES PSYCHIQUES : On relève une amnésie dans le cas de DOPTER et FRIBOURG-BLANC.

FORMES CLINIQUES

A) FORMES SUIVANT LA LOCALISATION

a) *FORMES LOCALISEES AUX MEMBRES INFERIEURS.* — Il existe des formes dans lesquelles seuls les membres inférieurs sont paralysés. (Obs. de PLICHER et CHARLOT, obs. de MELNOTTE).

b) *FORMES LOCALISEES AUX MEMBRES SUPERIEURS.* — Cette localisation est beaucoup plus rare que la précédente, puisque nous ne possédons qu'une seule observation de ce genre. La voici :

OBSERVATION de Hillemand et Charlot. — Un homme de 48 ans, présente une dysenterie avec kystes amibiens dans les selles; on institue un traitement par l'émétine. A la cinquième piqûre, le malade est atteint d'une névrite intense de la région scapulo-humérale droite, avec parésie accentuée du membre et douleurs très violentes. Tout en continuant l'émétine, le malade commence un traitement électrique par galvanisation; la douleur s'intensifie après les sixième et septième piqûres. Un examen tardif montre une parésie des membres supérieurs, surtout très marquée à droite, un douleur à la pression des masses musculaires, des points phréniques douloureux, des réflexes normaux.

C'est la seule observation que nous connaissons de polynévrite émetinienne des membres supérieurs.

c) *FORME DIFFUSE.* — La forme quadriplégique la plus souvent rencontrée que nous avons prise, comme type de description, peut se compliquer encore d'autres localisations. Chez le malade de Boinet, Turries et Poursines, il y avait une quadriplégie associée à une paralysie des muscles abdominaux et dorso-lombaires.

Dans une série d'observations, l'atteinte porte sur les membres inférieurs et les membres supérieurs, mais également sur les muscles de la nuque et du cou, localisation assez particulière de la polynévrite émetinienne. (Obs. de Mattei, obs. de Vaccarezza).

Dans d'autres cas, on a observé une évolution plus diffuse encore et plus grave, puisqu'il s'agissait de localisations bulbaires associées à la paralysie des membres. Cette atteinte des nerfs bulbaires ne fut que par deux fois suivie de mort.

Un malade de Velazco présentait des troubles du poulx, de la déglutition, de la phonation.

Un malade de Mattei présentait des troubles de la déglutition avec rejet des aliments.

Le malade de Soca, quadriplégique, présentait une tachycardie autour de 140, qui résista jusqu'à ce que survint une syncope bulbaire mortelle.

Dighiéro et Artudio ont suivi un cas dans lequel les troubles bulbaires dominaient ; le malade ne pouvait tenir sa tête qui tombait de tous côtés, il ne pouvait avaler ; il présentait des signes ébauchés

aux membres inférieurs. L'évolution se fit vers la mort. Il s'agissait sans doute de névrites périphériques localisées surtout aux nerfs bulbaire.

B) FORMES SUIVANT LES SIGNES

FORMES SENSITIVES. — A côté de la forme sensitivo-motrice que nous venons d'étudier, il existe une forme qui mérite d'être individualisée, c'est la forme sensitive. Plus rare que la précédente pour certains auteurs, notre Maître le Professeur ROGER, la considère comme relativement fréquente, ayant eu l'occasion d'en observer deux cas.

Cette forme est caractérisée par l'importance des troubles sensitifs à type d'algies des membres, plus ou moins intenses, contrastant avec un minimum de troubles moteurs et parfois une simple diminution des réflexes.

Telle est l'observation de HILLEMAND et CHARLOT, qui après 0 gr. 60 d'émétine présentait des douleurs à type de crampes dans les membres inférieurs. L'examen neurologique était négatif.

Le malade de LOUIS et TRABAUD, après 7 injections intra-veineuses d'émétine de 0 gr. 08, présentait des douleurs généralisées au membre inférieur gauche, à la fesse et à la région sacrée correspondante sans signes objectifs.

Un malade de KILGORE, après 0 gr. 90 d'émétine, présente des sensations de brûlures ; la marche devient impossible non à cause d'un déficit moteur, mais à cause de douleurs ; les réflexes étaient normaux.

CARRADE a présenté un malade, qui après 0 gr. 96 d'émétine, est pris de douleurs violentes des genoux et des cuisses. Là encore aucun déficit moteur, aucune modification des réflexes.

Ces manifestations algiques sont généralement de courte durée, elles régressent en quelques jours.

Localisés aux extrémités, ces troubles sensitifs peuvent permettre d'isoler une *forme acrodynique*. Dans ces cas, les mains et les pieds sont le siège de fourmillements, de paresthésies, d'engourdissements, de sensations de froid et de brûlures, sans le moindre déficit moteur, quelquefois sans modification des réflexes, si ce n'est cependant dans quelques observations, une abolition seule des réflexes achilléens.

EVOLUTION. — Malgré l'apparence de gravité des polynévrites dues à l'emploi de l'émétine, en un à deux mois la guérison est la règle.

Si l'on supprime l'émétine dès le début du syndrome nerveux, les signes s'amendent rapidement : les douleurs disparaissent, les troubles moteurs s'estompent, les réflexes redeviennent normaux. Parfois même, en quelques jours, la guérison est complète. (Obs. MATTEI, où quatre jours après l'arrêt de l'émétine, tous les signes nerveux avaient disparu.)

Plus exceptionnellement, malgré la suppression du médicament, l'aggravation peut se faire de par son accumulation dans l'organisme.

Quoique l'évolution de ces polynévrites soit généralement bénigne nous ne devons pas oublier qu'il existe des cas de mort, par atteinte bulbaire ; ce qui assombrit le pronostic de cette affection.

En résumé. — La polynévrite émétinienne se présente sous la forme *sensitivo-motrice* ou plus rarement *sensitive*.

Les paralysies sont complètes ou incomplètes ; elles portent indifféremment sur les fléchisseurs et les extenseurs.

L'élément sensitif est également variable ; subjectif au début, il est surtout objectif à la période d'état.

Un caractère important est la *diffusion* du processus : si dans quelques observations, seuls les membres inférieurs sont atteints ; dans la plupart des cas, les troubles nerveux envahissent les quatre membres. Dans ce processus de diffusion, les muscles du cou peuvent être touchés ; cette atteinte est assez particulière à la polynévrite émétinienne, et nombre d'auteurs signalent le signe de la « *tête ballante* » dans leurs observations.

Malgré cette diffusion importante, le pronostic reste bon. Et on est assez surpris de voir guérir rapidement des malades dont les atteintes sont si profondes.

Cependant un point noir obscurcit l'avenir de ces polynévrites ; c'est la possibilité d'une atteinte des nerfs cardiaques et respiratoires qui, comme nous l'avons vu, a entraîné la mort de quelques malades. Nous n'ignorons pas d'ailleurs que de nombreux auteurs mettent, en dehors de toute polynévrite, sur le compte d'une névrite du plexus cardiaque, toute souffrance du cœur au cours de la cure émétinienne.

Le LIQUIDE CÉPHALO RACHIDIEN a montré une fois une lymphocytose assez marquée (VELAZCO). Il était normal chez le malade de DOPTER et FRIBOURG-BLANC.

Dans une seule observation on trouve des TROUBLES PSYCHIQUES (amnésie dans obs. DOPTER et FRIBOURG-BLANC).

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de polynévrite émétinienne est évident quand les accidents nerveux surviennent au cours d'une cure, et qu'ils s'accompagnent d'autres signes d'intoxication par l'émétine.

Le problème est plus complexe quand la notion du traitement n'est pas patente ; mais un interrogatoire serré et approfondi finit par arriver à en déceler la cause.

Le problème devient vraiment difficile, quand on se trouve en présence d'un malade, auquel de nombreuses thérapeutiques ont été

appliquées. Dans l'observation de BABONNEIX, LÉVY et GOLÉ, le petit malade avait reçu du novarsénobenzol, de l'émétine et du stovarsol. Et on ne peut affirmer dans ces cas, quel est des trois médicaments, celui qui a déclenché les accidents nerveux.

Toutes ces éventualités sont relativement exceptionnelles; et généralement devant tout syndrome nerveux, survenant au cours d'une cure d'émétine, ou suivant les dernières injections, on ne peut qu'incriminer ce médicament pour les expliquer.

PATHOGENIE

Le mécanisme intime des polynévrites émétiniennes soulève le problème du biotropisme, de l'intoxication et de l'intolérance.

A) *BIOTROPISME*. — Si l'on veut expliquer les accidents par la théorie du biotropisme, il faut concevoir une infection ou une intoxication quelconque, lésant le système nerveux périphérique d'un organisme débilité par l'émétine.

Or, plusieurs arguments vont à l'encontre de cette théorie. Si l'on accuse l'amibe dysentérique de provoquer les lésions nerveuses, on peut répondre qu'il est exceptionnel de voir ce protozoaire déterminer les manifestations de ce type. L'absence de température éliminerait toute cause infectieuse. La continuation du traitement devrait être sans influence sur la polynévrite ; enfin, l'arrêt de l'émétine ne devrait pas enrayer la marche du syndrome nerveux.

B) *INTOXICATION*. — La polynévrite émétinienne serait, d'après la plupart des auteurs, d'origine toxique. L'émétine s'accumulant dans l'organisme serait au bout d'un certain temps la base de cette intoxication.

L'accumulation de l'émétine a été étudiée chez l'homme et chez l'animal.

Chez l'homme, on a fait les constatations suivantes : l'émétine apparaît dans l'urine 20, 40, ou 50 minutes après la première injection sous-cutanée. Pendant la cure, l'élimination est régulièrement croissante ; elle est faible et correspond au 1/6^e, au 1/10^e tout au plus de la quantité totale injectée. Après la cure, l'élimination se fait par-à-coups.

Il existe alors des périodes de décharge de un à quatre jours, puis des périodes d'élimination faible ou nulle pendant un à trois jours, suivies de nouvelles décharges. Cette phase dure environ 5 semaines à 60 jours. Le genre d'élimination, est le même par la voie sous-cutanée ou intra-veineuse. C'est donc une véritable accumulation, et non une fausse accumulation au lieu d'injection.

MATTEI a montré que l'élimination intestinale est le $1/8^{\circ}$ ou le $1/10^{\circ}$ de l'élimination rénale.

Chez l'animal, on a fait les mêmes constatations que chez l'homme.

Des travaux expérimentaux de PELLETIER, de MAGENDIE, de MAUREL, de DALIMIER, MÉRY, MILLON, GUGLIEMETTI montrent que la dose toxique semble être de 0 gr. 15 à 0 gr. 02 par kilogramme de poids d'animal.

Dans la toxicité immédiate, l'animal meurt avec paralysie du train postérieur, du hoquet, des convulsions généralisées.

Dans la toxicité différée, l'animal présente une parésie musculaire, un amaigrissement, de la diarrhée, de la bradycardie, une hypotension légère. Il meurt du 7° au 10° jour.

C) *INTOLERANCE*. — Contre la théorie toxique, on peut invoquer les cas de polynévrites pour 0 gr. 12 (Obs. MELNOTTE), 0 gr. 16 (Obs. MATTEI), 0 gr. 22 d'émétine.

Peut-on invoquer ce que TZANCK appelle l'intolérance ?

De nombreuses constatations font entrevoir la possibilité de ce mécanisme : VIDAL, ABRAMI et JOLTRAIN ont constaté une dermite érythémovésiculeuse de la face par contact avec des solutions d'émétine en ampoules. LORTAT-JACOB, FLANDIN et POUMEAU-DELILLE observent le fait suivant : une femme de 26 ans a subi plusieurs cures d'émétine sans accident ; brusquement deux jours après une nouvelle injection, apparaît une éruption généralisée avec plaques érythémateuses et placards œdémateux ; sept mois après, mêmes signes. PHILIPP W. BROWN a noté une éruption urticarienne ; ESHELMANN observe une éruption généralisée purpurique avec névrite ; GUIDO IZAR, un urticaire avec accident nerveux.

La constitution du sujet doit jouer un rôle important. Le malade instable, passe par des phases différentes ; pouvant supporter un médicament, il fera sans raison, lors d'une nouvelle injection, des accidents qui peuvent ne pas se renouveler ultérieurement.

Il peut exister un terrain spécial : influence du système nerveux végétatif, des glandes endocrines, et de la sensibilité totale.

En Résumé. — La polynévrite survenant dans la plupart des cas après des doses élevées, il nous semble que la théorie toxique doit être invoquée pour les expliquer.

Cependant, il existe des cas où des doses élevées d'émétine ne s'accompagnent d'aucun accident, alors que d'autres accompagneront de polynévrite pour des doses minimales. Il faut alors admettre une sensibilité particulière du sujet, une intolérance au médicament.

TRAITEMENT

Dès les premiers prodromes des polynévrites, il faut cesser l'émétine ; la polynévrite constituée sera traitée classiquement.

Un seul traitement est important, c'est le traitement préventif. Il comporte plusieurs conditions : Ne jamais injecter l'émétine par voie intra-veineuse, mais par voie sous-cutanée ou intra-musculaire ; espacer les cures d'au moins un mois. DALIMIER et RAVAUT ne dépassent pas la dose totale de 1 gr. en un mois. MATTEI, à cause de la sensibilité des sujets, conseille 0 gr. 50.

MERCIER et AUGIER commencent par des doses élevées pour empêcher l'accoutumance du protozoaire à l'émétine ; d'après eux, la dose totale doit être de 1 cg. par kilogramme de poids.

Pour qu'elle soit bien supportée, il faut observer les règles suivantes :

1°. — La dose quotidienne variera de 0 gr. 06 à 0 gr. 08 suivant la résistance du malade.

2°. — Ce traitement doit être fait le malade alité.

3°. — Les tonicardiaques sont nécessaires : huile camphrée, digitale, ouabaine, strychnine.

Chez l'enfant, MERCIER et AUGIER donnent 1 cg. par année d'âge sans dépasser 0 gr. 06 par jour. La dose totale doit être de 0 gr. 01 par kilogramme de poids.

Quarante jours après la première cure, on en recommencera une seconde analogue.

Mais, si au cours de la première cure, on a eu des accidents nerveux, il faut agir avec prudence, car on n'a pas le droit de risquer l'apparition d'une polynévrite, et il vaut mieux faire appel à d'autres médicaments, qui ne mettront pas l'avenir du malade en danger.

BIBLIOGRAPHIE

- ARDIN-DELTEIL, H. ABOULKER, R. AZOULAY et SALLE. — « Polynévrite émetinique ». *Soc. de Méd. d'Alger*, février 1923.
- ARDIN-DELTEIL, AZOULAY et SALLE. — « Polynévrite émetinique ». *Soc. Méd. des Hôp.*, 27 avril 1923.
- BOUCHUT, ROUGIER, JARRICOT. — « Une observation de névrite émetinique ». *Soc. Méd. des H. de Lyon*, 27 juin 1933.
- BOUTERVIDE et Pozzo. — *Ref. Zbl. Neur.* 43, 313, 442.
- CHARLOT J. — « Accidents nerveux (t. moteurs et sensitifs) secondaires à l'emploi d'émétine ». *Th. Paris*, 1936, N° 199.
- CORDIER. — « Polynévrite émetinique ». *Soc. med. des Hôpitaux de Lyon*, 30 octobre 1923.

- CORDIER. — « Amibiase primitive et secondaire du poumon et polynévrite émétinique ». *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 18 déc. 1924.
- DEBENEDETTI. — « Les accidents nerveux secondaires à l'emploi de l'émétine ». *L'Art. Médical* N° 226, 30 avril 1936.
- DOPTER et FRIBOURG-BLANC. — « Un cas de polynévrite émétinienne ». *Revue Médicale Française*, juin 1926, pp. 317-322.
- GARFIELD de ALMEIDA. — « Polynévrite consécutive ao uso da emetina ». *Academia Nacional de Medicina de Rio*.
- KILGORE. — « Névrite périphérique consécutive au traitement par l'émétine de la dysenterie amibienne ». *Boston Med. and. Surg. Journal*, 14 septembre 1916, p. 380. *R. N.* 1919, p. 256.
- LOUIS et TRABAUD. — « Polynévrite émétinique ». *Bull. de la Soc. Méd. des Hôpitaux. Sc.* 27 juillet 1923, pp. 1.273-1.275.
- MATTEI. — « Intoxication par l'émétine chez l'homme ». *Paris Médical*, 3 juin 1933.
- ROGER H. — « Parésie bilatérale et élective du circonflexe chez un dysentérique amibien ayant reçu des injections locales d'émétine ». *Comité Médical des Bouches-du-Rhône*, 7 octobre 1921. *Marseille Méd.* 1^{er} novembre 1921, pp. 979-983.
- SOCA. — « Sur les polynévrites émétiniques ». *Annales facultad de Méd. de Montevideo*, mars 1921. *R. N.* 1924, 1, p. 509.
-

Les Polynévrites auriques

L'aurothérapie devait, comme toutes les thérapeutiques nouvelles, présenter à côté d'avantages certains, des inconvénients parfois graves qui réduisent ses indications.

Aux accidents cutanés, intestinaux, rénaux, sanguins, connus déjà depuis assez longtemps, devaient bientôt s'ajouter des complications nerveuses, qui, quoique moins fréquentes, sont souvent assez sévères pour imposer la suspension du traitement.

La connaissance de ces accidents nerveux remonte à une douzaine d'années. Ils consistent essentiellement en phénomènes algiques et troubles moteurs. Ils relèvent d'une atteinte centrale ou périphérique.

Nous ne voulons ici n'envisager que les manifestations polynévritiques.

A côté d'observations de zona (SCHELLENS), de paralysie de corde vocale (MOULONGUET et PÉRIER), d'urémie nerveuse (TRUC et ARNAL), de syndrome de LANDRY (BOURGEOIS, THIEL et BROUTMAN), de tic facial avec blépharospasme (RADOVICI, SCHACHTER et M^{lle} POPOVICI), de parésie dans le domaine du plexus brachial (MOLLARD), de crise radiculalgique paroxystique (GOUGEROT), il a été publié quelques cas de polynévrites.

Dès 1926, BEYERHOLM publie les premiers cas algoparétiques consécutifs à l'aurothérapie. En 1931, LEBŒUF, PÉTOURAUD et MOLLARD observent une polynévrite sensitive avec erythrodermie. En 1933, CHAVANY et BOURDILLON décrivent une polyradiculite sensitive récidivante.

En 1934, se situent les observations d'ALAJOUANINE, MAURIC et FAUVERT ; de TZANCK, PAUTRAT et KLOTZ ; de JACOB.

Peu après, CHAVANY et CHAIGNOT, puis GERNEZ décrivent, sous le nom de polynévrites, des algies survenues en cours de traitement aurique, au milieu d'un riche cortège symptomatique (troubles psychiques, secousses fibrillaires, syndrome cutané).

En 1935, dans un travail très intéressant et très documenté sur les accidents nerveux au cours de l'aurothérapie, H. ROGER, J. ALLIEZ et A. JOUVE font une large part au groupe des polynévrites.

ETUDE CRITIQUE

Dans certaines observations publiées sous le nom de polynévrite aurique, des douleurs diffuses à localisation plus ou moins précise constituent tout le tableau clinique ; leur intensité contraste avec la négativité de l'examen clinique. Il s'agit le plus souvent de troubles sensitifs évoluant de façon lente, apparaissant et disparaissant en quelques mois. On est frappé par l'indigence des troubles moteurs et réflexifs dans la plupart de ces cas. Nous verrons d'ailleurs plus loin que ces douleurs présentent une allure particulière, qui permet d'envisager à leur sujet un mécanisme bien spécial.

D'autres cas, publiés également sous ce même titre, s'accompagnent d'un ensemble de signes, rappelant de très près la chorée fibrillaire de MORVAN.

Ces deux types d'observations, considérés par leurs auteurs comme des polynévrites auriques, ne méritent pas à notre avis une telle étiquette.

Il existe à côté de ces faits, des observations se présentant sous le type algoparétique, qui relèvent certainement d'une atteinte périphérique ; ces seuls cas rentrent dans le cadre de notre étude.

Nous allons les passer en revue, ce qui nous permettra ensuite de tracer les grandes lignes du tableau clinique des polynévrites auriques.

Ils se réduisent au nombre de sept.

Voici d'abord les trois cas d'accidents névritiques consécutifs à l'aurothérapie attribués à BEYERHOLM.

Dans l'un il y avait des douleurs vives, au niveau de la région lombaire et des membres inférieurs, des myoclonies, une abolition des réflexes tendineux ; pas de troubles de la sensibilité objective.

Le deuxième cas est calqué sur le premier, sauf les myoclonies.

Le troisième, moins caractéristique, présente uniquement des douleurs vives, avec paresthésies au niveau des membres inférieurs.

Pour ces trois malades, la période algique persista d'une semaine à deux mois, puis douleurs et troubles des réflexes s'évanouirent, tandis que l'amyotrophie persistait.

Obs. d'ALAJOUANINE, MAURIC et FAUVERT :

Mademoiselle Simone B... 22 ans vient consulter pour douleurs des membres inférieurs. C'est une tuberculeuse pulmonaire, qui a été traitée par les sels d'or. Elle a reçu 3 gr. 30 d'Allocrysine. Le traitement se termina au début de novembre 1933.

A la fin octobre, soit 15 jours environ avant la fin du traitement, apparaissent des douleurs dans les deux membres inférieurs.

Tantôt sourdes, tantôt violentes ces douleurs procèdent par crises paroxystiques. Elles consistent soit en tiraillements, soit en lancinements, soit en brûlures au niveau de la plante des pieds. Elles ont presque toujours une recrudescence nocturne.

Au bout d'un certain temps, elles atteignent tout le membre supérieur droit.

A la fin décembre, elles ont une telle intensité que le médecin a dû pratiquer jusqu'à trois injections de morphine par jour.

En janvier 1934, la fatigue est rapide au cours de la marche ; la force musculaire des membres inférieurs est diminuée surtout à l'extrémité pour les mouvements du pied et pour la flexion de la jambe sur la cuisse ; l'atrophie musculaire est discrète ; les réflexes rotuliens et achilléens sont faibles. La pression des masses musculaires est douloureuse. Il existe de l'hyperesthésie cutanée.

Les membres supérieurs sont normaux.

Examen électrique : Au niveau des membres inférieurs, léger ralentissement de la contraction musculaire dans le territoire du sciatique poplité externe des deux côtés, surtout à droite, sans R.D. partielle véritable.

Prurit intense sur tout le corps, muqueuse buccale rouge et douloureuse. Formule leucocytaire : polynucléaires neutrophiles 89 %, poly. basophiles 2 %, poly. éosinophiles 1 %, grands monon. 1, moyens monon. 5 %, lymphocytes 3 %.

Traitement : Ionisation calcique. Les troubles ont régressé progressivement.

Plus tard la malade guérie de sa polynévrite a succombé à une poussée de tuberculose.

Obs. de BOURRAT :

Une femme de 29 ans, est sujette aux crises d'asthme. En septembre 1933, les crises ont fait une réapparition plus intense que jamais, résistant au traitement classique. On prescrit alors des injections de crisalbine : une ampoule hebdomadaire de 0 gr. 05 à 0 gr. 15, donnant en quelques semaines un total de 1 gr. 25. Arrêt du traitement à cette dose ; la dernière injection n'a pas dépassé 0 gr. 15.

Les crises asthmatiques s'atténuent progressivement.

Quelques jours après la dernière injection, douleurs à la face antérieure des cuisses à type de meralgie paresthésique. Paroxysmes pénibles, au lit fourmillements et brûlures. Extension des douleurs aux plexus lombaire et sacré. Hyperesthésie cutanée.

Trois semaines après, douleurs dans les épaules et les bras ; des suppositoires à la morphine sont nécessaires.

En même temps que la généralisation des douleurs, on note une émotivité extrême, un changement de caractère et de véritables paroxysmes anxieux.

Vers la fin de Janvier 1934, la malade ne peut se tenir debout.

L'examen objectif, pratiqué à maintes reprises, n'a révélé aucune atrophie, mais une diminution des réflexes des membres inférieurs.

Il existait de la cyanose des jambes avec une sudation exagérée. Il ne fut pas constaté de myoclonies, mais la malade signale des soubresauts musculaires au niveau des muscles longs, surtout de la nuque. La pression des masses musculaires et des troncs nerveux est très douloureuse.

Le paroxysme de l'affection, vers la septième semaine après le début, a été suivie rapidement d'une amélioration très nette du syndrome douloureux et de l'état général. Et quelques temps après, tout rentrait dans l'ordre.

Obs. de FLÉDÉLIUS :

A la suite d'un traitement aurique, institué pour polyarthrite à marche lente, des troubles apparaissent au niveau des membres inférieurs : douleurs vives, mais transitoires, disparaissent avant les troubles moteurs, anesthésies de grandes aires cutanées, diminution du sens articulaire pour toutes les jointures. Paresthésies modérées à gauche, marquées à droite, prédominantes aux extrémités, amyotrophie. Abolition des réflexes tendineux. A l'examen électrique : réaction faible ou nulle aux membres inférieurs ; aux membres supérieurs, existe aussi par endroit une diminution quantitative de l'excitabilité électrique. Six mois plus tard, les troubles parétiques n'avaient pas complètement régressé. En raison de la pleiocytose et de l'hyperalbuminose du L.C.R., l'auteur conclut à une névrite périphérique de type radiculaire, la lésion siégeant vraisemblablement dans les racines lombaires. Flédélius n'exclut pas cependant de façon catégorique la possibilité d'une lésion médullaire.

Obs. de BERTHIER :

Emilie Anton, maraîchère, 26 ans, est traitée d'août 1933 à janvier 1934, à l'hôpital Salvator, pour bacilliose pulmonaire ulcéro-cavitaire droite. Elle reçoit en six mois, 7 gr. 25 de crisalbine ; il s'ensuit une grosse amélioration clinique et radiographique. L'examen du sang montre une légère éosinophilie. Revue quatre mois plus tard, son état pulmonaire est nettement amélioré. L'état général est bon ; mais depuis quinze jours environ, elle éprouve de l'engourdissement des membres inférieurs, et par moment, des douleurs dans les mollets, la gênant passagèrement dans la marche. Examen : douleurs provoquées par la pression des mollets, sensibilité objective très diminuée aux pieds et au 2/3 inférieurs des jambes, très léger steppage, réflexes rotuliens vifs, plus à gauche, achilléens complètement abolis. La R.D. n'a pas été recherchée, le B.W. est négatif dans le sang.

Revue en mai, la malade accuse des douleurs spontanées un peu plus vives, mais les signes objectifs sont sensiblement identiques. En Novembre, persistent des sensations désagréables dans les mollets, sauf un affaiblissement des réflexes achilléens, tout est rentré apparemment dans l'ordre. La malade n'avait reçu aucun traitement particulier, depuis l'abandon de la chrysothérapie en Janvier. Les sels d'or seuls, paraissent pouvoir être la cause de ces accidents nerveux. Le caractère tardif, et, somme toute rapidement transitoire, est assez fréquent au cours de ces accidents auriques.

Dans la plupart de ces observations, la diminution de la force, l'atrophie musculaire plus ou moins marquée, la diminution ou l'abolition des réflexes tendineux, la lenteur de la contraction musculaire électrique, l'hyperesthésie douloureuse des masses musculaires et de la peau constituent un cortège parfois discret, mais suffisant pour traquer l'atteinte du système nerveux périphérique.

C'est à la lumière de ces faits que nous allons essayer de dégager les notions étiologiques et les signes principaux des polynévrites auriques.

ETIOLOGIE

L'âge, le sexe sont complètement indifférents dans l'apparition des polynévrites auriques. La lésion dont le malade est porteur ne nous paraît également pas jouer de rôle. Si le malade de FLÉDÉLIUS présente une polyarthrite à marche progressive et celui de BOURRAT des crises d'asthme, la plupart sont des tuberculeux pulmonaires à forme ulcéro-caséuse plus ou moins avancée.

La question des doses est fort discutée ; il ne nous semble pas que la dose de chaque injection puisse avoir une action quelconque. Les doses totales, lors de l'apparition des accidents, sont très variables : (1 gr. 25 BOURRAT ; 3 gr. 30 ALAJOUANINE, MAURIC et FAUVERT ; 7 gr. 25 BERTHIER).

Les injections intra-veineuses de crisalbine sont celles qui se compliquent le plus souvent de polynévrite ; mais devant l'emploi si répandu de ce sel dans le traitement de la tuberculose, on ne peut lui reconnaître une affinité particulière pour le système nerveux périphérique.

Cependant, on sait que les accidents nerveux post-auriques sont plus fréquents avec les sels minéraux qu'avec les combinaisons organiques ; avec les solutions aqueuses, qu'avec les solutions huileuses dont l'absorption est plus lente. Egalement, en raison d'une absorption plus rapide, la voie intraveineuse serait plus toxique que la voie intramusculaire.

ETUDE CLINIQUE

Comme dans la plupart des polynévrites toxiques, il s'agit ici d'un syndrome sensitivo-moteur.

TROUBLES SENSITIFS. — Ils précèdent les troubles moteurs, les accompagnent dans la suite, au niveau des territoires atteints ; parfois, les algies disparaissent lors de l'apparition du déficit moteur (FLÉDÉLIUS). Ils envahissent les membres inférieurs, peuvent atteindre parfois les membres supérieurs (ALAJOUANINE et ses collaborateurs, FLÉDÉLIUS, BOURRAT). Mais chez ces malades, la paralysie des membres supérieurs est secondaire à celle des membres inférieurs. Dans l'observation de BOURRAT, les troubles sensitifs présentent une localisation particulière, donnant l'allure de meralgie paresthésique typique avec points douloureux à l'émergence des fémoro-cutanés.

Dans tous les cas, ils sont très intenses et dominent la symptomatologie des polynévrites auriques.

Les douleurs se présentent sous forme de brûlures, de tiraillements, de lancements, d'arrachements. Elles sont continues, avec des paroxysmes fréquents la nuit. Elles sont exagérées par les mouve-

ments (BOURRAT). Elles s'accompagnent d'hyperesthésie cutanée, le malade ne pouvant pas supporter le poids de ses couvertures (BOURRAT). Elles présentent parfois une telle acuité, qu'on doit employer des antinévralgiques puissants pour essayer de les calmer (3 injections de morphine par jour pour le malade d'ALAJOUANINE, MAURIC et FAUVERT).

Malgré ce la sensibilité objective est peu touchée. On réveille cependant une vive souffrance par la pression des masses musculaires ; chez le malade de FLÉDÉLIUS, il existait de grandes zones d'anesthésie cutanée.

TROUBLES MOTEURS. — Généralement secondaires aux troubles sensitifs, ils se localisent aux membres inférieurs. Mais ils peuvent atteindre également les membres supérieurs, après avoir touché les membres inférieurs (FLÉDÉLIUS).

Ces troubles moteurs sont variables ; relativement peu intenses, ils consistent plutôt en parésies qu'en véritables paralysies (le malade de BOURRAT ne peut tenir la station debout plus à cause de phénomènes algiques, que de troubles moteurs). Ils se résument à une difficulté de la marche, une fatiguabilité rapide ; la station debout est pénible. Parfois la parésie est plus marquée d'un côté donnant le type hémiplégique (FLÉDÉLIUS).

Dans tous les cas, le déficit moteur prédomine aux extrémités (le malade de BERTHIER avait comme toute atteinte motrice, un léger steppage).

Des troubles moteurs, nous voudrions rapprocher des manifestations exceptionnellement rencontrées au cours de polynévrites, et qui donnent un caractère particulier aux observations de BEYERHOLM, et de BOURRAT. Ce sont les contractions musculaires isolées (myoclonies, soubresauts musculaires nocturnes).

TROUBLES DES RÉFLEXES. — Ils sont abolis ou tout simplement diminués dans le territoire atteint. Leur modification, associée aux troubles précédents, est la note d'une lésion certaine du système nerveux périphérique.

TROUBLES ÉLECTRIQUES. — Comme dans toute manifestation névritique, on peut trouver indifféremment une simple hypoexcitabilité ou une R. D. complète. Cependant, il semble que dans l'ensemble, les troubles électriques soient assez peu prononcés.

Troubles vaso-moteurs. — Chez le malade de BOURRAT, on relevait de la cyanose des jambes et des sueurs exagérées ; ce qui est en faveur d'une atteinte sympathique probable. Nous reviendrons ultérieurement sur cette participation.

Troubles trophiques. — On note une amyotrophie légère dans l'observation d'ALAJOUANINE, MAURIC et FAUVERT, et dans celle de FLÉDÉLIUS.

Troubles psychiques. — La malade de BOURRAT présentait de l'insomnie, de l'agitation à prédominance nocturne, de l'anxiété. Ces manifestations ne doivent pas nous étonner, car elles constituent un chapitre important des accidents nerveux de la chrysothérapie.

L. C. R. — Le malade de FLÉDÉLIUS présentait un L. C. R. avec leucocytose et hyperalbuminose élevées.

EVOLUTION. — Le début se fait par des phénomènes algiques ; ce sont des douleurs sourdes à type de fourmillements, de crampes parfois très pénibles qui atteignent rapidement leur maximum ; elles peuvent dès le début prendre un caractère sévère. A cette période, on n'observe pas de déficit moteur.

Quelques jours après, les phénomènes douloureux diminuent, peuvent même disparaître pour laisser la place à des troubles de la motilité peu marqués ; en général ils persistent, quoique moins intenses lors de l'apparition du déficit moteur.

Malgré la note importante donnée par les algies, malgré l'existence d'une atteinte motrice, malgré la possibilité de troubles psychiques, malgré parfois un état général mauvais, le pronostic de ces polynévrites auriques reste bon ; et il est assez surprenant de voir guérir si facilement ces malades (le malade de BOURRAT, grave, guérit complètement sans la moindre séquelle).

L'évolution est assez rapide ; elle dure environ trois mois ; quelquefois plus longtemps (le malade de BERTHIER évolua pendant six mois).

EN RÉSUMÉ, on peut accorder aux polynévrites auriques les caractères suivants :

Ce sont des polynévrites *sensitives* : des troubles sensitifs subjectifs, des douleurs intolérables sont les premières manifestations, accompagnées ou suivies rapidement d'un syndrome moteur peu marqué.

Les phénomènes *sympathiques* semblent devoir prendre une importance assez grande ; l'existence de troubles psychiques, de myoclonies, de réaction du L. C. R. sont en faveur de la *diffusion* du processus qui touche non seulement le système nerveux périphérique, mais également la moelle et le cerveau.

Enfin l'évolution *rapide et favorable*, n'est pas un des caractères les moins particuliers de ces complications auriques.

DIAGNOSTIC

En dehors de cas comme celui de TZANCK, PAUTRAT et KLOTZ, comprenant une ismple algoparésie brachiale unilatérale qui ne mérite pas le nom de polynévrite, il faut différencier des polynévrites

auriques trois ordres de faits : des algies sympathiques, des algies appartenant à la chorée fibrillaire de MORVAN, des algoparésies radiculo-médullaires.

Nous avons dit avec quelle facilité certains auteurs avaient porté le diagnostic de polynévrite devant des phénomènes algiques, survenus au cours d'une thérapeutique aurique sans atteinte motrice, ni réflexe.

1°) *ALGIES SYMPATHIQUES.* — Divers auteurs décrivent des algies durables siégeant dans plusieurs membres, particulièrement intenses, intolérables, à type de broiement, de morsure, de tiraillement, de brûlure, souvent erratiques, atteignant tour à tour les membres inférieurs, les membres supérieurs, la région cervicale, survenant par paroxysmes sur un fond d'endolorissement permanent.

La sensibilité objective est peu touchée, un déficit moteur presque inexistant, les réflexes normaux. Parfois l'examen est complètement négatif.

Tel est le cas de DE CIRES qui, au cours d'un traitement de sanocrysine, vit survenir de vives douleurs, symétriques, dans le domaine du plexus lombaire ; qui disparurent après la cessation des injections.

LEBŒUF, PÉTOURAUD et MOLLARD ont décrit, sous le titre « Erythrodermie et polynévrites auriques », des algies des membres inférieurs, avec hyperesthésie de la plante des pieds et de la paume des mains, sans la moindre atteinte de la motricité et sans la moindre modification des réflexes.

Il en est de même d'une observation d'ALAJOUANINE, MAURIC et FAUVERT (Obs. II) et d'une observation de JACOB présentées également comme des polynévrites. Les douleurs, à elles seules, occupent presque toute la scène clinique ; elles ont cette acuité qui nous paraît la signature des algies auriques. Signalons aussi une polyradiculite sensitive récidivante décrite par CHAVANY et BOURDILLON ; des douleurs très vives, aggravées de violents paroxysmes, s'accompagnaient d'un examen neurologique négatif.

Les deux malades de DEVIC et BOUQUIN présentaient des douleurs des membres inférieurs, accompagnées d'insomnies sans aucun signe objectif.

LÉVY-VALENSI et BAKER publient sous le nom de « polynévrites chez un tuberculeux soumis à la chrysothérapie » des douleurs erratiques, violentes des mollets, des cuisses et des deltoïdes, avec comme signes neurologiques, des masses musculaires douloureuses à la pression, un signe de LASÈGUE très accusé, et une hypoesthésie légère au tact sur le dos du pied gauche. Les réflexes sont normaux, il n'existe pas le moindre déficit moteur. Nous ne pensons pas ici non plus qu'il s'agisse de polynévrite.

Ces douleurs, qui, comme nous le voyons, accompagnent quelquefois la chrysothérapie, ont un caractère bien particulier. Elles sont

profondes, prennent le type de broiement en plein chair, s'accompagnent parfois de troubles psychiques (JACOB), de prurit (CHAVANY et BOURDILLON). Ces éléments font suspecter fortement la possibilité d'une intervention *sympathique* à la base de ces algies.

2°) *CHOREE FIBRILLAIRE DE MORVAN*. — Il s'agit également de douleurs diffuses, mais associées à des troubles du sommeil et du psychisme, à des contractions fibrillaires et à un syndrome cutané. C'est le cas du malade de CHAVANY et CHAIGNOT, de celui de GERNEZ et NAYRAC, qui associaient à des algies intolérables des contractions fibrillaires, des troubles sudoraux, de la desquamation et surtout des troubles psychiques.

Les douleurs, comme précédemment son très vives, diffuses, prenant des types différents et s'accompagnant d'hyperesthésie cutanée.

Les contractions fibrillaires sont intenses, véritables « danses musculaires ». Elles sont généralisées à toutes les parties du corps sans rythme et augmentées par le froid et la fatigue. Les troubles du sommeil et du psychisme sont importants. Ces malades sont des anxieux.

Quant au syndrome cutané, il est représenté par une hypersudation pathologique chez le malade de CHAVANY et CHAIGNOT, par un érythème généralisé pour le malade de GERNEZ.

Le malade de CHAVANY et CHAIGNOT ne présente pas de déficit moteur, ni de modification des réflexes. Le malade de GERNEZ présente de la difficulté à la marche, et une sensation de lourdeur des membres inférieurs, de plus, les réflexes tendineux ont été transitoirement abolis.

Ce syndrome a quatre termes : algies, contractions fibrillaires, troubles du sommeil et du psychisme, troubles cutanés présentent une parenté indiscutable avec la chorée fibrillaire de MORVAN. Aussi, avec notre Maître, le Professeur ROGER, nous pensons que ces deux observations rentrent dans le cadre de cette affection.

3°) *ALGOPARESIES*. — Les algoparésies médullaires ou médullo-radiculaires ont été étudiées par Notre Maître le Professeur ROGER.

Deux cas évoluent sous forme de syndrome de LANDRY. L'un observé par BOURGEOIS, THIEL et BROUTMAN survint après la dernière injection de crisalbine, sous forme d'une paraplégie flasque, rapidement extensive aux membres supérieurs et entraînant la mort par asphyxie bulbaire. L'autre observé par ROGER et LOUGE est un syndrome de LANDRY, survenu au cours d'un traitement aurique par la crisalbine, à forme régressive, avec troubles importants de la sensibilité objective, avec reliquat de type poliomyélique.

Un syndrome radiculo-médullaire diffus (ROGER, ALLIEZ et JOUVE) survint chez une bacillaire qui, après avoir reçu une série d'allochry-sine, fut soumis au traitement par la crisalbine et commença à présenter les premiers signes nerveux dès la deuxième injection. Il y eut

d'abord atteinte des racines droites lombaires et sacrées, se traduisant par l'abolition du réflexe rotulien et la diminution du réflexe achilléen, sans déficit moteur, puis atteinte de la moelle du côté gauche avec troubles moteurs accentués, exagération du réflexe rotulien et achilléen, Clonus et BABINSKI, troubles de la sensibilité assez accusés.

Mais une fois l'atteinte périphérique précisée, une fois le diagnostic de polynévrite posé chez un malade soumis à la médication aurique, on doit se demander si la tuberculose que l'on rencontre le plus souvent en pareil cas, n'est pas à l'origine de ces accidents.

Il ne nous semble pas : tous les malades ne sont pas tuberculeux ; il existe des rapports évidents entre le traitement aurique et les phénomènes nerveux. De plus, la polynévrite tuberculeuse est très grave. Or, il est classique de voir évoluer favorablement la polynévrite aurique. Enfin, nous savons combien est discutée à l'heure actuelle l'existence de l'atteinte des nerfs par le bacille de Koch.

PATHOGENIE

Devant la diversité des cas, une pathogénie univoque ne peut leur être appliquée : trois hypothèses ont été envisagées : l'intolérance, l'intoxication, le biotropisme.

1°) *INTOLERANCE*. — Certaines polynévrites se manifestent rapidement pour des doses peu élevées de sels d'or (BOURRAT). Les accidents évoluent rapidement vers la guérison. De plus, ils sont parfois associés à du prurit (ALAJOUANINE, MAURIC et FAUVERT), à des troubles cutanés plus ou moins généralisés, à de la rougeur diffuse de la muqueuse buccale. Ces raisons pourraient expliquer des phénomènes d'intolérance.

2°) *INTOXICATION*. — La plupart des polynévrites surviennent tardivement pour des doses toujours élevées de sels d'or (7 gr. 25, BERTHIER). Elles se déroulent avec lenteur et s'accompagnent de signes organiques qui portent la marque de lésions destructives.

On a tenté de rapprocher les étiquettes intolérance et intoxication. ALAJOUANINE, MAURIC et FAUVERT disent « il n'est pas encore possible de distinguer dans le mode de réaction pathologique des nerfs, ce qui revient à l'intolérance plutôt qu'à l'intoxication ».

3°) *BIOTROPISME*. — Nous avons vu quelle similitude certains faits présentent avec la chorée fibrillaire de MORVAN. Il nous semble possible d'admettre que le virus de la maladie de MORVAN, exalté par le traitement aurique, constitue l'agent des désordres nerveux, de nature vraisemblablement sympathique. Le syndrome médulloradiculaire rapporté par ROGER, ALLIEZ et JOUVE présente d'indéniables parentés avec certaines formes basses de la sclérose en plaque. Le

syndrome de LANDRY publié par les mêmes auteurs, évoluant et laissant des reliquats, fait penser à la possibilité d'une poliomyélite épidémique. Mêmes faits peuvent-ils expliquer les polynévrites ? Ce n'est pas impossible.

Cependant les rapports directs avec le traitement, la guérison rapide après sa cessation sont en faveur du rôle direct des sels d'or sur le système nerveux périphérique.

TRAITEMENT

Il faut dès les premières atteintes nerveuses, suspendre l'or définitivement.

Le traitement de ces polynévrites ne diffère pas du traitement classique : électricité, strychnine, etc...

NETTER conseille l'hyposulfite de soude per os et en injections intra-veineuses.

BIBLIOGRAPHIE

- ALAJOUANINE. — *Revue de Neurologie*, novembre 1933, p. 633.
- ALAJOUANINE, MAURIC et FAUVERT. — « Deux cas de polynévrites à prédominance sensitive apparues à la fin d'un traitement par l'or ». *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 2 février.
- BEYERHOLM. — *Hospitalstidende* 1936, p. 881.
- BOURGEOIS P., THIEL H. et BROUTMAN J. — « Accident mortel de la chrysothérapie : syndrome de LANDRY associé à une érythrodermie aurique ». *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 18 janvier 1935.
- BOURRAT. — « Polyn. à prédominance sensitive et syndrome anxieux consécutifs au traitement aurique ». *Lyon-Médical* 156, N° 44, 3 novembre 1935, p. 517.
- CHAVANY et BOURDILLON. — « Polyradiculite sensitive récidivante provoquée par les injections de sels d'or ». *Rev. Neurol.*, novembre 1933, p. 628.
- CHAVANY et CHAIGNOT. — « Contribution à l'étude des accidents nerveux de la chrysothérapie ». *Presse Médicale*, 24 mars 1934, pp. 478-480.
- DE CIRE. — *Ref. Zentralbl. Neur. u. psych.* 1934. Vol. LXX, p. 110.
- DEVIC et BOUQUIN. — « Troubles nerveux et psychiques consécutifs à la chrysothérapie ». *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon. Sc. du* 9 avril 1935.
- DEVIC, MANSUY, ROSSAND. — « Sur un nouveau cas de troubles nerveux de la chrysothérapie ». *Soc. Méd. Hôp.* 14 janvier 1936.

- DUMAREST P., LEBŒUF F., MOLLARD H. et PAVIE P. — « Intoxication, biotropisme, intolérance au cours des accidents de la chrysothérapie ». *Journ. de Méd. et de chir. pratiques*, 25 avril 1932.
- DUMON G. — « Considérations sur la chrysothérapie de la tuberculose pulmonaire ». *Thèse Marseille*, 1934.
- ETIENNE BERNARD et MORIN. — « Accidents nerveux de la chrysothérapie. Syndrome hyperdouloureux et parétique à topographie hémiplégique. Secousses fibrillaires. Troubles psychiques ». *Soc. Méd. Hôp.*, 20 mars 1936.
- FARJON, MAISILLY et LEFÈVRE. — *Presse Médicale*, 26 septembre 1928.
- FLÉDÉLIUS M. — « Névrite radiculaire après traitement par la sanocrysine ». *L'Encéphale*, novembre 1934, p. 620.
- FORESTIER et M^{lle} CERTONCINY. — « Les sels d'or. Pharmacologie, Formules chimiques, Physiologie, Accidents, Posologie ». *Paris Médical*, 22 juin 1935.
- FOURCADE. — « Les accidents thérapeutiques de la chrysothérapie dans le traitement de la tuberculose pulmonaire ». *Thèse Montpellier*, 1931.
- GERNEZ. — « Les accidents neuropsychiques de l'aurothérapie ». *Revue de la tuberculose*, 1935, p. 386.
- GERNEZ et NAYRAC. — « Psychopolynévrite sensitivo-motrice consécutive à la chrysothérapie ». *Soc. de Neurol.* 6 décembre 1934. *In Rev. Neur.*, p. 839-843.
- GOUGEROT. — « Crises radiculalgiques ». *Bull. de la Soc. française de dermatologie et de syphiligraphie*. Sc. du 15 janvier 1931, p. 53.
- JACOB. — « Polynévrite aurique ». *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 16 février 1934.
- LAMBEA. — *Medecina iberia*. Tome XX. N° 440, p. 421.
- LEBEUF F. et MOLLARD. — « Les sels d'or en dermatologie et syphiligraphie ». *Masson*, 1932.
- LEBEUF, MOLLARD et PAUGET. — « Présence de l'or dans le liquide céphalo-rachidien de sujets traités par les injections intra-veineuses de crisalbine ». *Soc. française de dermatologie et de syphiligraphie*. *Lyon*, 16 février 1931.
- LEBEUF, MOLLARD et PAVIE. — « La phase de saturation de la chrysothérapie ». *Lyon-Médical*, 4 novembre 1931, pp. 369-474.
- LEBEUF, PÉTOURAUD et MOLLARD. — « Erythrodermie et polynévrite auriques ». *Bull. de la Soc. française de dermat. et de syphiligr.* 1931, p. 142.
- LEBLANC et STEPHANESCO. — « Recherches expérimentales sur la toxicité des sels d'or ». *Rev. de la Tuberculose*, mai 1934, pp. 522 à 526.

- LÉVY-VALENSI et BAKER. — « Polyn. chez un tuberculeux traité par la chrysothérapie ». *Algérie Médicale*, N° 87, mars 1935, p. 170.
- MOLLARD H. — « Les chrysothérapies différentes. Notions générales sur les sels d'or ». *Journ. Méd. Français*, janvier 1935, p. 12.
- MOULONGUET et PÉRIER. — « Un cas de paralysie des cordes vocales en position paramédiane chez une tuberculeuse traitée par le sanocrysine ». *Soc. laryngol. des Hôp. de Paris*, 18 janvier 1928.
- NICOLAS, LEBEUF et MOLLARD. — « Résultats éloignés des sels d'or en dermatologie et en syphiligraphie ». *Bull. de la Soc. française de dermt. et de syphiligr.* 1932, p. 865.
- OLMER D., OLMER J. et JOUVE A. — « Les polynévrites des tuberculeux ». *Sud-Médical et Chirurgical*, 15 septembre 1934.
- RADOVICI, SCHACHTER et M^{lle} POPOVICI. — « Accidents nerveux de la chrysothérapie ». *Paris-Méd.*, 10 novembre 1934, pp. 376-378.
- ROGER H., ALLIEZ, JOUVE. — « Etude clinique et physiopathologie des accidents nerveux de l'aurothérapie ». *Arch. de Méd. générale et Coloniale*, 4^e année, N° 4, avril 1935, pp. 145-270.
- ROGER H., ALLIEZ J. et JOUVE A. — « Syndrome médullo-radulaire chez un tuberculeux pulmonaire traité par les sels d'or. (Présentation de malade) ». *Soc. de Médecine de Marseille*, 7 mars 1935.
- ROGER H. et SIMÉON P. — « Les polynévrites des tuberculeux. La polynévrite phospho-créosotique ». *Marseille-Médical*, 25 novembre 1928, pp. 661-682.
- TZANCK, PAUTRAT et KLOTZ. — « Un cas de polynévrite et d'érythrodermie auriques ». *Bull. et Mém. de la Soc. des Hôp. de Paris*, 2 mars 1934.
- WEISSENBAACH R.-J., FRANCON F. et PERLES L. — « Les accidents de la chrysothérapie, leur prévention et leur traitement ». *Journ. Méd. Français*, janvier 1935, p. 12.
-

Les Polynévrites sérothérapiques

Au cours de la maladie du sérum, bien des symptômes relèvent d'une atteinte nerveuse. Ces manifestations, telles que les douleurs de la phase aiguë ou les convulsions si fréquentes chez l'enfant, sont des faits plus ou moins passagers, faisant partie intégrante du tableau des accidents sériques.

Les complications névritiques sont rares. Existent-elles ? Elles dénotent une atteinte du système nerveux périphérique ; elles assombrissent un pronostic généralement bénin et doivent être considérées comme de véritables complications.

Ce n'est vraiment qu'à la fin de la guerre que furent bien connues les complications névritiques sérothérapiques. Cependant les premières constatations furent faites, il y a déjà longtemps. ENGELMANN, en 1897 rapporte le premier cas. GRUMBERGER en 1904, GANGOLPHE et GARDÈRE en 1908, THAON en 1910, VINCENT et RICHET en 1911, GAUCHOIS en 1912 publient également quelques observations. Tous ces auteurs n'osaient conclure d'une façon formelle à l'influence du sérum.

CHARLIER en 1916 est plus affirmatif. Mais il faut arriver à LHERMITTE en 1918, pour avoir des données plus complètes et plus précises. Cet auteur, à l'occasion de trois observations, décrit un type de paralysie amyotrophique dissociée du plexus brachial, consécutive à la sérothérapie antitétanique.

Les principaux travaux sont ceux de LHERMITTE, de POLLET, d'ANDRÉ THOMAS, de PETIT, de CARNIOL, de DE LAVERGNE, de MAZET et de DECHAUME, de SAINTON, de WEISSENBACH et DREYFUS, d'ETIENNE, de CASTANET, de POMMÉ, ceux de CROUZON et CHRISTOPHE, ceux d'ACHARD, ceux de ROGER et POURSINES. Les thèses de PETIT, de PESSIN, de VERNOTTE, de BATAILLE sont des excellentes mises au point. Enfin nous signalerons l'important mémoire de notre ami le Docteur PAILLAS, en 1936, et le travail de CHAVAGNY et ASKÉNAY à propos d'une observation parue la même année.

Ces paralysies sérothérapiques se présentent en clinique généralement sous le type décrit par LHERMITTE. Il consiste en une paralysie amyotrophique, localisée surtout à la racine du membre supérieur (le

droit est le plus souvent touché), atteignant le groupe DUCHENNE-ERB, mais à type dissocié avec une certaine prédilection pour le grand dentelé, le deltoïde, le sus et sous-épineux. L'évolution est assez typique : apparition des troubles sensitivo-moteurs avec les autres manifestations sériques (urticaire, arthralgies), progression des troubles parétiques et paralytiques qui rapidement atteignent un maximum pour régresser ensuite en quelques semaines ou en quelques mois, le plus souvent sans séquelle amyotrophique indélébile.

Dans l'étude des polynévrites sérothérapiques, que nous avons ici en vue, nous ne comprendrons pas ce type de paralysie de beaucoup le plus fréquent : « dans la très grande majorité des cas, la paralysie est localisée à un seul membre, le membre supérieur, exceptionnellement le membre inférieur (GRUMBERGER). C'est donc par une extension abusive, que POLLET intitule sa revue générale : polynévrites postsérothérapiques. Les neurologistes n'ont jamais employé le terme de polynévrite pour désigner une paralysie dissociée ou non du plexus brachial ». H. ROGER et Y. POURSIDES.

Dans certains cas cependant, le terme de polynévrite serait plus acceptable, sans être très satisfaisant. La paralysie frappe alors les *deux membres supérieurs*, avant de se localiser à un seul (GRENIER et BUREAU) ou à la racine des deux épaules (CROUZON et DELAFONTAINE).

Nous avons pu tout dernièrement observer avec notre Maître le Professeur ROGER un cas semblable : Un homme de 31 ans reçoit 10 cc. de sérum antitétanique. Six jours après, apparaissent des paresthésies dans les deux épaules, bientôt suivies de paralysie, amyotrophique des racines des membres supérieurs avec réactions électriques troublées.

Il est à noter que ce malade avait déjà reçu à 14 ans, une injection de sérum antitétanique ; et un deuxième point des plus intéressants, c'est que les phénomènes nerveux ne s'accompagnèrent à aucun moment de phénomènes, rentrant dans le cadre des réactions sériques. Il n'existait qu'un léger érythème à l'endroit où l'injection sérique avait été pratiquée.

Certaines observations sont déjà plus typiques et méritent davantage l'appellation de polynévrite. Elles correspondent à des paralysies des *deux membres inférieurs*.

ANDRÉ THOMAS rapporte le cas d'une femme de 20 ans, qui présente une polynévrite sensitivo-motrice des membres inférieurs, quinze jours après une injection de sérum antistreptococcique, faite pour prévenir une infection puerpérale possible (accouchement difficile : basiotripsie pour hydrocéphalie). Le début de la maladie avait été marqué par des douleurs des membres inférieurs, bientôt suivies d'une parésie progressive prédominant à droite. La pression des masses musculaires est douloureuse ; il existe une hypoesthésie à l'extrémité

des deux membres. Au bout de quelques mois l'amélioration se dessine; mais la malade quitte l'hôpital et meurt, sans qu'on ait pu savoir la cause du décès.

MASSABUAU, M^{lle} SOULAS et GINESTIÉ, rapportent aussi un cas de polynévrite sérothérapique des membres inférieurs. C'est un malade de 32 ans, atteint de fracture ouverte à qui on a fait, à titre préventif, une injection de sérum antitétanique et de sérum antigangréneux. Le 9^e jour, il présente des accidents sériques banaux (urticaire, arthralgies, prurit, céphalée). Le lendemain, il se plaint d'une impotence complète du membre inférieur gauche et de douleurs à la racine de la cuisse du même côté; les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis. Rapidement se constitue au niveau des deux membres inférieurs une amyotrophie importante avec troubles sudoraux bilatéraux. Un mois et demi après, l'amélioration est déjà plus nette; la motilité du membre inférieur gauche est possible; les réflexes bien que diminués existent.

JOB a observé un malade qui, pour une angine suspecte, avait reçu 40 cc. de sérum antidiptérique. Six jours après, apparaissent des accidents sériques avec température à 38°. Tout rentre dans l'ordre. Quinze jours après l'injection de sérum, surviennent des douleurs névritiques atroces envahissant les membres inférieurs. Les réflexes rotuliens et achilléens sont très diminués; il n'y a ni atrophie, ni trouble moteur. Vingt jours après le début, la guérison était complète.

Il existe d'autres observations où le diagnostic de polynévrite trouve toute confirmation, ce sont les cas dans lesquels il y a atteinte *des quatre membres*. Ces formes sont celles que H. ROGER considère comme méritant le mieux le nom de polynévrite.

ENGELMANN observe après un tétanos traité par sérothérapie, des douleurs paroxystiques dans les quatre membres avec des troncs nerveux et des masses musculaires douloureuses à la pression et diminution des sensibilités tactile et thermique.

SOUQUES, LAFOURCADE et TERRIS présentent une malade qui après une injection de sérum antitétanique fait, au milieu d'accidents sériques classiques, une légère parésie des membres supérieurs avec atrophie des racines, prédominante à droite, accompagnée de douleurs des membres inférieurs localisées à la racine des cuisses. Les réflexes tendineux des quatre membres sont diminués.

Dans le cas de COT et PASTEUR, après une injection préventive de 10 cc. de sérum antitétanique, en même temps qu'une éruption urticarienne intense, apparaissent des douleurs vives occupant les deux membres supérieurs, puis se localisant au seul membre gauche;

ce dernier présente une parésie et une amyotrophie considérable de l'épaule avec raideur articulaire et abolition des réflexes, sauf du stylo-radial. Les réflexes du membre supérieur droit sont également abolis. Il existe en outre une amyotrophie du mollet gauche avec parésie, sans modification des réflexes, qui ne s'est installée que quelques semaines après la parésie brachiale. La chronaxie révèle une atteinte plus importante du sous épineux et du grand fessier gauches. Dans cette forme hémiparétique, l'examen du sang révèle une hyperuricémie, une hypercholestérinémie et surtout une hyperalbuminose plasmatique, que les auteurs considèrent comme pathognomonique de la diathèse goutteuse.

Une malade d'ETIENNE, une jeune fille de 22 ans, est atteinte d'entérite bacillaire qu'on traite par du sérum antituberculeux de MARMOREK. Les réactions sériques sont importantes. Elles sont suivies quelques jours après d'une polynévrite sensitivo-motrice généralisée, avec douleurs multiples et amyotrophie.

Le malade de BOURRAT, âgé de 43 ans, reçoit pour une plaque de gangrène inguino-scrotale, deux injections de sérum antigangréneux. Quinze jours après, il est maladroit de ses mains et manque d'assurance dans la marche. Plus tard apparaît une amyotrophie des deux ceintures scapulaire et pelvienne. La malade ne peut se relever qu'en grimpant le long de ses membres inférieurs comme les myopathiques ; la marche est impossible sans soutien, le steppage est accusé, les jambes sont jetées de droite et de gauche. La main, siège de fourmillements, est incapable d'écrire ; les réflexes tendineux, ostéopériostés, cutanés sont abolis. Rapidement sous l'influence de bains chauds, de massages et d'injections de strychnine, l'évolution se fait vers la guérison. Après quelques semaines, le malade est complètement guéri. L'auteur conclut à une polynévrite sérothérapique paréto-ataxique.

BAUDOUIN et HERVY rapportent le cas d'un malade qui, après une injection de sérum antitétanique, accuse des douleurs dans le biceps et le genou d'abord droits, puis gauches, bientôt suivies de paralysie de quatre membres. Au bout de quatre jours, les douleurs s'apaisent, les paralysies régressent ; mais il persiste cependant, deux mois après, une double paralysie amyotrophique du groupe DUCHENNE ERB ; avec abolition des réflexes et hypoesthésie.

Le cas de H. ROGER et Y. POURSIDES est des plus intéressants ; il se rapporte à un homme de 36 ans. A la suite d'une plaie, il reçoit 10 cc. de sérum antitétanique à titre préventif. Sept jours après, les douleurs intenses envahissent successivement l'épaule droite, les bras et les jambes ; dans les jours suivants s'installent des paralysies dont la topographie est la même que celle des troubles sensitifs. Ceux-ci régressent, alors que les autres s'aggravent. Les troubles intéressent

les membres supérieurs et inférieurs. Aux membres supérieurs, ils prédominent aux extrémités, affectant le type de paralysie radiale ; mais atteignent également les racines ; leur intensité est plus grande à droite. Aux membres inférieurs, ils existent à peu près uniquement aux racines et sont symétriques. Ces troubles moteurs ont nettement une allure périphérique : (disparition des réflexes, troubles des réactions électriques, amyotrophie des biceps droit et gauche).

Il s'agit donc d'une polynévrite à caractère mixte, sensitivo motrice avec phénomènes sensitifs rapidement résolus, mais par contre phénomènes moteurs (tout au moins le premier mois de l'évolution) extenso-progressifs.

J. CATHALA, R. GARCIN, P. GABRIEL et R. LAPLANE rapportent le cas d'une malade atteinte de scarlatine et traitée par le sérum antiscarlatineux. Cette femme avait reçu, trois ans auparavant, des injections de sérum antidiphthérique. Quatorze jours après l'injection du sérum antiscarlatineux, apparaissent des accidents sériques avec des accidents nerveux ; une première rechute éclate 40 jours après, et une seconde rechute 20 jours après la première. Chaque crise est marquée par une poussée d'urticaire, accompagnée des phénomènes algiques et de paralysies amyotrophiques. Lors de la première poussée, les membres supérieurs droit et gauche, le membre inférieur droit, sont atteints. Lors de la première rechute, se produit une atteinte très grave du membre supérieur gauche ; enfin la deuxième rechute, c'est-à-dire la troisième poussée est essentiellement algique.

Voici donc les observations parues jusqu'à ce jour de polynévrites sérothérapiques. Elles sont au nombre de onze.

Nous n'avons choisi que celles qui nous paraissaient relever directement des injections de sérum ; nous reviendrons plus loin sur des observations plus douteuses, qui à notre avis n'avaient pas leur place dans ce chapitre. Après une analyse sévère et complète, nous voyons que le nombre de ces cas est très restreint, ce qui est en faveur de la rareté des complications polynévritiques de la maladie du sérum.

C'est à la lumière de ces observations que nous allons étudier l'étiologie, la symptomatologie, la pathogénie de ces polynévrites.

ETIOLOGIE

Les polynévrites postsérothérapiques sont des complications excessivement rares, puisque dans toute la littérature médicale, nous n'avons pu en réunir que 11 cas qui méritent véritablement le nom de polynévrites.

C'est également entre 20 et 40 ans qu'apparaissent de tels faits. Les deux sexes sont touchés (4 femmes sur 11 hommes). Si les hommes

sont plus fréquemment atteints, il faut voir chez eux une exposition plus grande au traumatisme, d'où une sérothérapie préventive antitétanique plus souvent instituée.

La *nature du sérum* ne semble pas influencer leur évolution (sérum antistreptococcique, sérum antitétanique, sérum antigangréneux, sérum antidiphthérique, sérum antituberculeux de MARMOREK, sérum antiscarlatineux). Si le plus grand nombre des cas relève de la sérothérapie antitétanique, c'est dû à l'emploi fréquent de ce sérum.

La *qualité du sérum*, purifié ou non, n'a pas de très grande importance sur le déclenchement de ces accidents.

La voie d'introduction ne joue aucun rôle.

Il est intéressant de noter que dans le cas de CATHALA, GARCIN, GABRIEL et LAPLANE, il s'agissait d'une réinjection de sérum, comme dans notre cas inédit. Les autres observations relèvent d'une primo injection.

Le *rôle des facteurs associés* est important à connaître dans l'évolution de ces polynévrites. A côté du facteur sérothérapique, d'autres facteurs sont à signaler dans le déclenchement des accidents nerveux : *Facteur infectieux* tel que : le tétanos dans le cas d'EGELMANN, la scarlatine dans le cas de CATHALA, GARCIN et GABRIEL, la tuberculose intestinale dans celui d'ETIENNE, l'infection gangréneuse dans celui de BOURRAT ; *facteur toxique* : alcool, comme dans le cas de ROGER et POURSIDES ; *facteur autotoxique* : la diathèse goutteuse, décelée par l'examen du sang et facilitant les précipitations colloïdo-classiques, auxquelles on attribue la maladie du sérum dans le cas de COT et PASTEUR.

S'il n'existait pas cette association de facteurs, on pourrait penser que, dans certains cas, la névrite resterait beaucoup plus localisée, que son évolution serait plus rapide. Nous rappelons à ce sujet ce que ne cesse de répéter dans son enseignement notre Maître, le Professeur ROGER : « Les polynévrites ne méritent pas seulement leur nom à cause de leur polylocalisation, mais aussi à cause de leur polyétiologie. »

Si, dans quelques observations, le facteur toxique ou infectieux reste au deuxième plan, favorisant seulement l'action du sérum, il est d'autres cas, dans lesquels la dualité ou la multiplicité des facteurs empêchent de conclure d'une façon formelle de la relation de cause à effet entre le sérum et les lésions névritiques.

C'est le cas d'une malade SÉZARY et DESSAINT, âgée de 41 ans. Quelques jours après une injection antitétanique, elle ressent des fourmillements des extrémités, puis des douleurs des mollets et de la plante des pieds, exagérées par les mouvements et par la marche ; l'élongation des nerfs des membres inférieurs et supérieurs détermine des

fourmillements sur leur trajet ; les réflexes achilléens sont abolis ; le BW du sang est négatif et le liquide céphalo-rachidien normal. Malgré ce, il existe des antécédents spécifiques et un signe d'Argyll-Robertson.

Les auteurs pensent qu'il s'agit là d'un tabès, mais rattachent à la sérothérapie les troubles rapidement disparus. Ils rattachent un œdème des membres inférieurs à un œdème fasciculaire nerveux post-sérothérapique. Mais on doit se demander si ces paresthésies ne seraient pas d'origine tabétique, réveillées par des injections sériques, comme le font parfois certaines infections ou traitements médicamenteux chez les tabétiques frustes. Si on veut rattacher au sérum seul ces paresthésies, ce cas rentrerait dans le cadre de la forme sensitive pure de la polynévrite sérothérapique.

Dans le cas de TZANCK et WEISSMANN, une femme qui a guéri d'une septicémie puerpérale grave par des immuno-transfusions, fait pendant la convalescence une polynévrite avec syndrome de Korsakoff : algies des membres inférieurs, parésie des extenseurs, abolition des réflexes tendineux, état confusionnel, avec désorientation dans le temps et l'espace ; les troubles s'améliorent au bout d'un à deux mois. En l'absence de tout alcoolisme, les auteurs pour expliquer ce syndrome accusent les diverses sérothérapies instituées : sérum anticollibacillaire, antigangréneux, sérum humain du sang des immuno-transfusions. Il nous semble qu'on devrait rapporter ce syndrome de Korsakoff à l'infection puerpérale au cours de laquelle il n'est pas rare d'observer des troubles psychiques ; mais si on ne reconnaît que l'origine sérique, on doit décrire une forme particulière de polynévrite sérothérapique : la forme *psychopolynévritique*.

En terminant ce chapitre d'étiologie, un fait nous paraît intéressant à signaler : c'est la susceptibilité aux sérums de certaines familles. Dans une observation de BOURGUIGNON, il s'agit d'un enfant de huit ans, dont la famille présente une susceptibilité aux sérums : six personnes de la lignée paternelle avaient fait des accidents sériques sérieux, même lors de l'absorption de sérum per os et le père lui-même fit une parésie d'un plexus brachial, après injection de sérum antitétanique.

Rapprochons des polynévrites sérothérapiques une observation de polynévrite post-transfusionnelle, ayant duré plusieurs semaines et en tout point comparable à une polynévrite sérique. Malheureusement, nous n'avons pu nous procurer cette observation.

ETUDE CLINIQUE

Malgré la rareté des cas, il est difficile de grouper en une seule forme clinique ces polynévrites. Elles ne se présentent pas toujours sous le même aspect et leur symptomatologie est variable.

I. — ETUDE ANALYTIQUE

Nous allons faire une étude analytique des signes que l'on peut constater. Nous envisagerons ensuite les différentes variétés, sous lesquelles ils peuvent se présenter.

TROUBLES SENSITIFS. — Les douleurs, qui ouvrent la scène, peuvent apparaître quelque temps après les accidents sériques (ETIENNE, BOURRAT, JOB) ; mais généralement, elles surviennent en même temps qu'eux ou semblent prolonger la phase algique de la maladie du sérum (SOUQUES, LAFOURCADE et TERRIS, COT et PASTEUR ; BEAUDOIN et HERVY ; ROGER et POURSIDES ; CATHALA, GARCIN et GABRIEL).

Elles occupent les territoires qui, ultérieurement, sont paralysés, sans aucun rapport avec le siège du trauma qui a nécessité l'injection sérique, pas plus qu'avec le siège de l'injection elle-même.

Ces douleurs sont très vives ; elles sont continues, présentent des paroxysmes (ENGELMANN), que les malades comparent à des brûlures, à une sensation de vrille, de bras brisés (ANDRÉ THOMAS) ou de broiement musculaire et osseux (H. ROGER, POURSIDES et RECORDIER). Elles sont plus marquées la nuit que le jour, elles sont calmées difficilement par les analgésiques habituels. Dans certains cas, il s'agit d'une gêne pénible, de paresthésies à type d'engourdissement (BOURRAT).

La sensibilité objective, le plus souvent intacte, est parfois troublée, et dans certaines observations, il n'est pas rare de rencontrer des zones d'hypoesthésie (ANDRÉ THOMAS ; ENGELMANN ; BOURRAT ; BEAUDOIN et HERVY ; ROGER et POURSIDES).

Les muscles paralysés et les nerfs correspondants sont généralement douloureux à la pression ou à l'élongation.

La durée de la phase algique est assez courte ; les douleurs atteignent rapidement leur maximum ; elles régressent d'une façon assez rapide, sinon intégralement, du moins en partie. Cependant parfois, elles demeurent aussi intenses pendant l'installation et la durée des phénomènes paralytiques (ETIENNE, CATHALA, GARCIN, GABRIEL et LAPLANE).

TROUBLES MOTEURS. — Ils consistent essentiellement en paralysies flasques, entraînant le plus souvent une quadriplégie complète. D'une façon générale, ils sont importants et le malade est cloué dans son lit ou ne peut ébaucher le moindre mouvement. Dans certains cas, moins intenses, il s'agit plus de parésies que de véritables paralysies (ANDRÉ THOMAS, SOUQUES, LAFOURCADE et TERRIS ; COT et PASTEUR ; BOURRAT).

Un fait nous paraît intéressant à signaler : c'est la prédominance du déficit moteur à la racine des membres (BEAUDOIN et HERVY)

inférieurs, mais principalement supérieurs. Ceci s'explique facilement quand on connaît la forme classique de la névrite sérothérapique, le type LHERMITTE. Dans le cas de H. ROGER et Y. POURSIDES, il y avait parésie de la racine des membres inférieurs, des douleurs des membres supérieurs avec double paralysie radiale et parésie amyotrophique du groupe DUCHENNE ERB, correspondant principalement à l'atteinte du deltoïde, du sus et sous-épineux, du grand dentelé.

TROUBLES DES REFLEXES. — Les réflexes tendineux, ostéopériostés et parfois cutanés sont abolis, quelquefois seulement diminués dans les territoires atteints.

REACTIONS ELECTRIQUES. — Comme dans toutes les paralysies périphériques, les renseignements fournis par l'électro diagnostic contribuent à renforcer les éléments donnés par la clinique sur l'établissement du pronostic. Suivant l'intensité des lésions, on peut noter une simple hypoexcitabilité, une RD partielle ou totale ; mais cette dernière n'a pas toujours une fâcheuse signification, et on peut assister malgré son existence à des récupérations inattendues. Cependant, dans l'observation de ROGER et POURSIDES, la RD totale correspondait à des troubles moteurs très marqués qui, après une première période extenso progressive, ne s'améliorèrent pas pendant le temps où le malade fut observé.

TROUBLES TROPHIQUES. — L'atrophie musculaire existe toujours ; c'est là un des faits les plus importants dans la symptomatologie de ces polynévrites ; elle correspond aux territoires atteints ; elle est plus ou moins importante, et comme les troubles moteurs, elle prédomine généralement à la racine des membres. L'amyotrophie est extrêmement précoce, précocité parfois étonnante (MASSABUAU, M¹¹⁰ SOULAS, GINESTIÉ) ; elle peut être évidente alors que la phase algique n'est pas terminée (SOUQUES, LAFOURCADE et TERRIS ; ETIENNE). Elle persiste parfois longtemps après la récupération motrice, aggravant ainsi le pronostic de la polynévrite sérique (BEAUDOUIN et HERVY).

Dans l'observation de ROGER et POURSIDES, un trouble trophique particulier mérite d'être signalé : rétraction des biceps droit et gauche limitant l'extension passive et active de l'avant-bras ; si l'on essayait de vaincre la rétraction, des douleurs survenaient, irradiant vers le pouce.

TROUBLES SYMPATHIQUES. — Ils sont généralement fréquents : ou bien il s'agit de sudation continue comme dans les cas de MASSABUAU, M¹¹⁰ SOULAS et GINESTIÉ, de BOURRAT ; de refroidissement et cyanose des membres, parfois l'un étant plus touché que l'autre, comme dans le cas de SOUQUES, LAFOURCADE et TERRIS. H. ROGER et POURSIDES avaient constaté chez leur malade un CLAUDE BERNARD HORNER. La recherche du réflexe pilo-moteur permet d'observer par-

fois son aréflexie ; dans le cas de CATHALA, GARCIN, GABRIEL et LAPLANE, l'aire d'aréflexie pilo-motrice débordait largement la zone des troubles sensitifs.

QUELLE EST LA TOPOGRAPHIE de ces SIGNES CLINIQUES ?

Parfois seuls les *membres supérieurs* sont atteints (cas de GRENIER et BUREAU ; CROUZON et DELAFONTAINE ; Obs. personnelle).

Dans le cas de MASSABUAU, seuls les membres inférieurs sont touchés ; c'est la *forme paraplégique*.

Dans les autres observations, qui constituent véritablement le groupe des polynévrites sérothérapiques, l'atteinte est généralisée aux *quatre membres*.

Dans le cas de BOURRAT, de BEAUDOUIN et HERVY, de ROGER et POURSINES la polynévrite, tant pour les membres inférieurs que pour les membres supérieurs, prédomine à la racine rappelant la forme *pseudo myopathique* des polynévrites ; le malade de ROGER et POURSINES devait, comme les myopathiques, grimper le long de ses cuisses pour passer de la position couchée à la position assise.

Le malade de COT et PASTEUR offrait une systématisation assez particulière à l'épaule et au mollet du même côté du corps, réalisant la *forme hémiparète amyotrophique*.

II. — LES FORMES CLINIQUES

A) FORMES SUIVANT LES SIGNES

On peut en décrire trois principales :

a) LA FORME SENSITIVE PURE. — C'est le cas d'ENGELMANN : douleurs paroxystiques dans les 4 membres, avec douleurs à la pression de nerfs et diminution nette de la sensibilité tactile et thermique.

C'est aussi le cas de JOB où les douleurs des membres inférieurs atroces ne s'accompagnaient d'aucun déficit moteur.

Peut-être pourrait-on en rapprocher le cas d'un malade observé malheureusement pendant trop peu de temps dans le service de notre Maître le Professeur ROGER. Il s'agit d'un homme de 48 ans, qui a reçu du sérum antipesteux. Deux mois après, il se plaint de paresthésies des doigts et des mains. Il n'existe ni atrophie, ni trouble circulatoire, ni déficit moteur. L'examen de la face et des membres inférieurs est négatif.

Nous ne voulons pas donner à ce dernier cas plus d'importance qu'il ne mérite, car l'intervalle de deux mois entre la sérothérapie

et l'apparition de paresthésies est un peu long pour établir une relation de cause à effet. C'est la raison pour laquelle, nous ne l'avons pas placé à côté des autres cas précités.

b) *LA FORME SENSITIVO-MOTRICE*. — Elle est de beaucoup la plus fréquente. C'est elle qui réunit le plus grand nombre d'observations : cas de BEAUDOUIN et HERVY (Algies vives des genoux et biceps, paralysies des racines des 4 membres, rétrocedant aux membres inférieurs), d'ETIENNE (douleurs multiples avec parésie et amyotrophie), d'ANDRÉ THOMAS (paralysie sensitivo-motrice des membres inférieurs avec abolition des réflexes), de SOUQUES, LAFOURCADE et TERRIS (faiblesse des membres supérieurs avec atrophie de la racine droite, douleurs des cuisses et diminution des réflexes des quatre membres), de H. ROGER et Y. POURSIENES (double parésie radiale, parésie amyotrophique du groupe DUCHENNE-ERB droit, parésie de la racine des membres inférieurs, douleurs des membres supérieurs), de CATHALA, Raymond GARCIN, P. GABRIEL et R. LAPLANE (phénomènes algiques, paralysie amyotrophique des deux membres supérieurs et du membre inférieur droit).

c) *LA FORME MOTRICE PURE*. — Elle est très rare ; elle n'intéresse qu'un cas : celui rapporté par MASSABUAU, M^{lle} SOULAS et GINESTIÉ où la paralysie flasque des membres inférieurs apparut au milieu d'un cortège d'accidents sériques urticariens, sans douleurs nerveuses, ni troubles objectifs de la sensibilité.

La forme motrice, à type d'ataxie ou plutôt à type *paréto-ataxique*, correspond au cas de BOURRAT : mélange de steppage, de parésie des musculatures pelvienne et scapulaire et d'ataxie avec lancement des jambes à droite et à gauche, impossibilité d'écrire et abolition des réflexes tendineux, périotés et cutanés.

B) FORMES EVOLUTIVES

L'évolution est variable. Elle se fait généralement assez rapidement, mais dans certains cas, elle peut se prolonger. La guérison est la règle.

a) *FORME A EVOLUTION SUBAIGUE*. — En règle générale, les douleurs précèdent la paralysie ; une fois le syndrome sensitivo-moteur constitué, c'est différemment que se fait l'évolution : Disparition en quelques semaines ou en quelques mois de troubles douloureux ou même de troubles moteurs assez accusés, à type de parésie (ETIENNE) ou d'ataxie (BOURRAT).

De façon générale, les phénomènes douloureux s'amendent les premiers, puis le déficit moteur. Il faut au moins quatre à six mois pour une récupération fonctionnelle suffisante.

Il existe un cas où la récupération a été particulièrement rapide; c'est le cas de MASSABUAU et de ses élèves où dès le cinquième jour, on notait un retour partiel à la motilité et l'absence de troubles électriques le troisième mois.

b) *FORME A EVOLUTION LENTE.* — A côté de ce déroulement classique : Acmé d'emblée, retour progressif à la normale, on peut observer des évolutions plus longues, frappant d'abord un membre supérieur, puis un membre inférieur (COT et PASTEUR).

Dans le cas de BEAUDOUIN et HERVY, dès le quatrième jour, la quadriplégie régresse en partie, les douleurs s'apaisent ; mais deux mois après, il persiste une double amyotrophie du groupe DUCHENNE ERB avec abolition des réflexes et hypoesthésie.

Dans certaines observations, l'évolution se fait par poussées et rechutes : Le malade de ROGER et POURSIDES n'a présenté au début qu'une paralysie des nerfs médians, des épaules, et des extrémités des membres inférieurs. Dans le mois suivant, la paralysie se complète d'une atteinte radiale bilatérale et d'une atteinte des racines des membres inférieurs. Plus intéressante est encore l'observation de CATHALA, GARCIN, GABRIEL et LAPLANE : les phénomènes paralytiques frappent d'abord les membres supérieurs et la jambe droite ; ils régressent ; survient une nouvelle poussée avec paralysie amyotrophique grave du membre supérieur gauche jusque-là peu touché ; vingt jours après, nouvelle poussée essentiellement algique.

Dans le cas d'ETIENNE, nous avons relevé des séquelles motrices; les doigts étaient enraidis trois ans après. Nous ne connaissons pas de douleurs séquelles.

Nous n'avons relevé qu'un seul cas de mort : Le malade d'ANDRÉ THOMAS après une amélioration décède de cause indéterminée, quelques semaines après sa sortie de l'hôpital. Aussi ne peut-on affirmer l'origine polynévritique de ce décès.

DIAGNOSTIC

Pour conclure à l'origine sérothérapique des polynévrites, il faut que cette seule cause puisse être invoquée ou soit prédominante. L'apparition des accidents sériques cutanés ou articulaires est le critère le plus important.

D'autre part, toute paralysie postsérique n'est pas toujours une polynévrite.

A côté de cas où la localisation polynévritique n'est pas douteuse, il est d'autres paralysies sérothérapiques généralisées qui réalisent un tableau plus ou moins analogue, mais où l'analyse clinique permet de retrouver une symptomatologie médullaire, associé ou non à des localisations névritiques.

C'est le cas de BABONNEIX « Pseudotabès consécutif à une injection de sérum antistreptococcique. »

Une femme, après accouchement compliqué, reçoit 60 cc. de sérum antistreptococcique. Dix jours après, accidents sériques. Treize jours après, troubles sensitifs à type de douleurs généralisées, de fourmillements des membres inférieurs, perte de la notion de position, sensation de marche dans le vide, troubles moteurs avec ataxie des quatre membres, signe de Romberg, légère diminution de la force segmentaire, rétention d'urine, abolition de tous les réflexes tendineux. Quelques mois après, ataxie très prononcée aux membres inférieurs et aux membres supérieurs. Romberg persistant, pas d'hypotonie, troubles légers de la sensibilité profonde, pas de troubles de la sensibilité superficielle, pas de douleur à la pression ou à l'élongation des nerfs et des muscles, pas d'Argyll Robertson.

Dans ce cas, les troubles de la sensibilité profonde, les troubles sphinctériens, le ROMBERG font penser plutôt à un syndrome des cordons postérieurs qu'à une polynévrite.

BOURGUIGNON présente le cas suivant :

Il s'agit d'un enfant de huit ans qui, 10 jours après une injection de sérum antitétanique, fait des accidents sériques avec réaction méningée. (Raideur nuque, Kernig, vomissements, strabisme) ; les jours suivants, s'installent une paralysie des membres inférieurs et une parésie des membres supérieurs avec un état général grave (hypothermie, pouls à 140). Deux mois après, il présente encore une parésie des membres inférieurs avec léger déséquilibre, une exagération des réflexes et un signe de Babinski, une paralysie amyotrophique à peu près complète du membre supérieur droit et une parésie limitée au groupe Duchenne Erb pour le membre gauche, avec diminution et abolition des réflexes, une atteinte des muscles du tronc et du cou (scoliose, tête penchée sur l'épaule gauche), une paralysie du VI gauche, une rapidité du pouls et de la respiration. Deux ans et demi après, le strabisme et les troubles cardiovasculaires ont disparu, les paralysies, surtout celles des bras, quoique en régression, sont encore accentuées. La famille de cet enfant présente une susceptibilité aux sérums : six personnes de la lignée paternelle firent des accidents sériques toujours sérieux, même pour l'absorption du sérum per os ; le père lui-même fit une parésie d'un plexus brachial après injection de sérum antitétanique.

Il n'est pas douteux que dans ce cas, il y eut une atteinte médullaire (parésie spasmodique avec Babinski et même bulbaire (troubles cardio respiratoires), précédée d'ailleurs d'un syndrome méningé avec paralysie du moteur oculaire externe.

MORICHAU, BEAUCHANT et FAYART rapportent le fait suivant :

Un homme de 54 ans, le treizième jour, après une injection de sérum antitétanique, fait des accidents sériques violents avec vomissements et vertiges, des paresthésies des membres inférieurs avec légère incoordination, puis une véritable paralysie avec abolition des réflexes, sans troubles sphinctériens. Le quinzième jour, apparaissent des fourmillements avec incoordination des membres supérieurs, le seizième jour, de la constriction thoracique avec

gène respiratoire et sensation de mort immédiate. Il succombe le même jour après une accélération du pouls à 120, sans qu'il y ait jamais eu d'exacerbation thermique.

Cette paralysie sérothérapique a réalisé le type d'une paralysie ascendante aiguë, d'un syndrome de Landry avec atteinte bulbaire mortelle, syndrome que l'on tend à l'heure actuelle à rattacher plutôt à une myélite qu'à une polynévrite aiguë.

LEROND observe un syndrome de LANDRY, qui se termine par la guérison.

Un homme de 53 ans fait, six jours après, une injection de sérum antitétanique, des accidents sériques, suivis, sept jours après, de paresthésies des quatre membres, avec abolition des réflexes et hypoesthésie des membres inférieurs. Le dix-septième jour, en même temps que de la douleur et de la raideur de la nuque, apparaît une paralysie faciale périphérique, complète d'un côté, ébauchée de l'autre. Au bout de quelques jours, l'amélioration est nette. Deux mois après le début, la motilité est normale. Seul un réflexe achilléen est aboli. Par contre, la paralysie faciale persiste, quoique atténuée, avec R. D. totale.

Voici donc quatre cas de myélites postsérothérapiques. Si nous les rapprochons des polynévrites, c'est qu'il n'existe pas entre ces deux affections de barrières bien marquées. L'on connaît à l'heure actuelle bien des faits intermédiaires entre les polynévrites et les poliomyélites. Grasset avait proposé le terme de « Neuronite antérieure aiguë » pour ces faits où la paralysie peut être aussi bien due à l'atteinte des cylindres (partie périphérique), que de la cellule (partie centrale) du neurone des cornes antérieures de la moelle.

Une observation de H. ROGER, POURSIDES et RECORDIER montre combien les lésions peuvent être diffuses et atteindre simultanément les nerfs, la moelle, le cerveau. Les faits que nous allons rapporter sont basés sur la clinique et sur l'anatomie pathologique. Ils sont donc une véritable illustration de ces formes intermédiaires dont nous parlons.

Il s'agit d'un jeune homme entré à l'hôpital pour tétanos confirmé, consécutif à un traumatisme léger du genou. L'insignifiance de la plaie n'avait pas attiré son attention, ni celle de son médecin.

On institue d'urgence une sérothérapie à doses importantes (1.750 cc. de sérum). La maladie régresse et guérit. Le sujet commençait à se lever et à entrer en convalescence, lorsque se déclara une maladie sérique détermination cutané-viscérale importante, mais à localisation séreuse prédominante :

Syndrome méningé aigu net au début, régressant ensuite pour faire place à une hypertension du L. C. R. énorme (Claude dépasse 100), sans stase papillaire, à un syndrome polynévritique généralisé très grave (sans marche ascendante) avec abolition des réflexes, amyotrophie précoce et intense, douleurs particulières marquées à type de broiement musculaire et osseux, rétention vésicale, accidents bulbaires, troubles du rythme cardiaque, vertiges surtout à la période initiale, accidents pédonculo-protubérantiels ; paralysie faciale, paralysies oculaires ; enfin mort par syncope dans un état de cachexie extrême.

L'autopsie a montré des lésions du système nerveux central et du système nerveux périphérique dont nous reprendrons l'étude à la pathogénie.

PATHOGENIE

Les polynévrites sériques sont-elles une manifestation particulière de la maladie du sérum ou dépendent-elles d'une cause étrangère qui aurait lésé le nerf, sensibilisé auparavant par le sérum ? Ainsi se pose le problème pathogénique.

Ce problème est fonction de deux facteurs :

1°) Le siège des lésions anatomiques.

2°) La nature du processus morbide.

A) TOPOGRAPHIE LESIONNELLE. — Si le sérum peut atteindre le système nerveux dans toutes ses parties, il n'en est pas moins vrai que c'est le système nerveux périphérique qui fait généralement les frais des complications nerveuses sérothérapiques.

Si les polynévrites sériques sont d'un nombre restreint, la névrite radiculaire dissociée du plexus brachial représente la manifestation clinique la plus fréquente. Or, il nous semble difficile de dissocier, dans une discussion pathogénique, des manifestations telles que la paralysie amyotrophique brachiale et les polynévrites. Ces deux affections représentent des atteintes périphériques et ne diffèrent que par une extension plus ou moins grande du processus morbide.

Nous ne possédons pas de documents anatomo-pathologiques de ces polynévrites sérothérapiques. La très belle observation anatomo-clinique de H. ROGER, Y. POURSINES et M. RECORDIER, dont nous avons donné un résumé, montrait, en plus de lésions centrales, une atteinte nette du système nerveux périphérique.

Comparant les divers aspects rencontrés dans leur étude anatomo-pathologique, les auteurs de cette observation admettent la filiation suivante des lésions.

Une première phase de « vaso-dilatation, œdèmes, petites hémorragies sans exsudat cellulaire ou névroglique est suivie à brève échéance d'une deuxième phase d'infiltration collagène. Celle-ci est très intense dans les troncs nerveux et dans l'arachnoïde où elle détermine une véritable méningo-radiculo-myélite corticale. »

Cette observation montre l'extrême diffusion des lésions périphériques centrales, méningées, la localisation presque exclusive du processus à la portion mésenchymateuse du tissu nerveux (armature conjonctivo-vasculaire). Ce dernier fait est d'importance capitale pour caractériser la nature de l'infection causale.

POMMÉ et R. NOEL ont examiné à différents stades la zone de

jonction myoneurale au cours de paralysies postsérothérapiques. Leurs recherches peuvent se résumer en ceci : atteinte banale du tissu musculaire, surtout dégénérescence élective de la zone de jonction myoneurale et hyperplasie réactionnelle de l'endothélium des capillaires.

Nous voyons que ces études anatomo-pathologiques ou biologiques montrent la diffusion du processus et sa prédilection pour le système conjonctivo-musculaire.

L'anaphylaxie chronique expérimentale du lapin et du cobaye (CROIZAT et DECHAUME, GARCIN, BERTRAND, LAPLANE et FRUMUSAN) apporte aussi des faits intéressants sur la topographie des lésions.

Elle détermine au niveau des centres nerveux des lésions vasculaires à type de congestion, d'hémorragie, de périvasculite, des nodules microgliaux et parfois une atteinte du système nerveux lui-même avec liquéfaction cellulaire, neuronophagie, encéphalomalacie.

Ces lésions sont comparables à celles constatées par ROGER, POURSINES et RECORDIER.

Les données cliniques, anatomiques, expérimentales montrent combien il est difficile souvent de donner une étiquette précise à certains cas, vu la diffusion du processus. Dans certaines observations, le système nerveux est atteint dans sa totalité, portion centrale et périphérique.

Comme le dit PAILLAS « cette conception nous permet d'accorder une unité anatomo-pathogénique à des formes en apparence aussi dissimilaires qu'une paralysie dissociée du plexus brachial et une encéphalomyélite disséminée, mais que les données étiologiques avaient déjà réunies dans le grand groupe des accidents sériques ».

B) LA NATURE DU PROCESSUS MORBIDE. — Trois théories sont en présence pour expliquer le mécanisme des polynévrites sérothérapiques : La théorie toxique, la théorie infectieuse, la théorie de choc.

a) *THEORIE TOXIQUE.*

Il y a quelques années, elle était à l'honneur.

Quel est le facteur toxique en jeu : le sérum ou le complexe sérum antitoxine ? Résulte-t-il du conflit entre la toxine et l'antitoxine ? ou bien le sérum du sujet récepteur est-il devenu toxique par contact avec le sérum hétérogène ? RICHET et FRIEDBERGER pensaient que le sérum du sujet récepteur donnait naissance au contact du sérum thérapeutique à un produit dénommé par RICHET « *Apotoxine* » et par FRIEDBERGER « *Anaphylotoxine* ». Cette théorie n'est pas susceptible d'expliquer les cas d'injections préventives.

MULLER et QUÉNÉE pensent que dans les cas de sérothérapie

curative, le sérum d'une part et les toxines de la maladie d'autre part jouent un rôle dans l'éclosion des manifestations nerveuses.

L'hypothèse d'une intoxication d'origine sérique pure est peu vraisemblable, car jamais le sérum humain de convalescent, le sérum normal (hémostyl) n'ont jamais produit de paralysie.

Il y a un argument de poids en faveur de l'origine toxique des paralysies : c'est le résultat des études chronaxiques de BOURGUIGNON. Les différentes toxines ont une affinité particulière pour des groupes musculaires de même chronaxie (Pb.). Si l'on admet cette théorie, on comprend très bien la topographie des paralysies « type LHERMITTE » qui correspond à des muscles de petite chronaxie.

b) *THEORIE INFECTIEUSE.*

La période d'incubation d'une dizaine de jours, l'installation rapide des syndromes atteignant rapidement leur maximum, la rétrocession assez lente plaident en faveur d'une origine infectieuse.

MILLIAN applique aux accidents sériques sa théorie du *biotropisme*. Il existerait une sorte d'anergie, favorisant l'action sur la fibre nerveuse d'un processus infectieux inconnu.

Certains ont pensé qu'une infection à virus connu accompagnerait ces accidents sériques et leur succéderait lors de leur disparition. Cependant, l'encéphalite épidémique, l'herpes, la maladie de HEINE-MEDIN ne produisent qu'exceptionnellement le tableau des paralysies sériques. En outre, les aspects anatomiques rencontrés au cours de ces affections ne ressemblent en rien à ceux que nous avons exposés.

c) *THEORIE DU CHOC.*

« La maladie sérique est le résultat des manifestations vasomotrices, causées par un choc colloïdoclasique en relation avec le conflit brusque apparu entre les anticorps, élaborés par le sujet récepteur, vis-à-vis des protéines sériques et le sérum résiduel, à la suite de la sensibilisation progressive du tissu mésenchymateux de ce même récepteur ». (PAILLAS).

Des auteurs pensent à la localisation nerveuse ou paranerveuse du choc dans certaines circonstances et tendent par conséquent à intégrer les accidents nerveux postsérothérapiques dans le cadre général de la maladie du sérum.

Des arguments cliniques plaident en faveur de cette hypothèse : c'est l'apparition des troubles nerveux pendant l'évolution des accidents sériques. C'est le cas dans la plupart des observations que nous avons rapportées. Dans l'observation de CATHALA, GARCIN, GABRIEL et LAPLANE, il existe des rapports étroits entre les poussées urticariennes et l'aggravation nerveuse. Rappelons que notre cas inédit, il n'existait aucune réaction sérique apparente, lors de l'apparition des signes nerveux.

L'anatomo-pathologie des accidents sériques est mal connue. Nous savons que le processus lésionnel consiste en congestion et foyers hémorragiques ; n'est-ce pas ce même type de lésions que H. ROGER, POURSIDES, et RECORDIER avaient décrit dans leur observation anatomo-clinique et que POMMÉ et NOËL mettent en évidence au niveau de la zone de jonction myoneurale.

DECHAUME et CROIZAT, GARCIN, BERTRAND et leurs collaborateurs ont bien montré expérimentalement la réalité des lésions nerveuses par anaphylaxie chronique sérique.

Ces données montrant l'absence de lésion primitive de la substance noble sont contre l'existence d'une origine toxique. Au contraire, l'existence de troubles conjonctivo-vasculaires plaident en faveur d'un choc colloïdologique.

Une série de faits sont aussi en faveur de cette pathogénie colloïdologique. Nous voulons parler des « paralysies de type sérique sans sérum ». En voici quelques cas : TH. ALAJOUANINE, R. THUREL et G. BOUDIN (paralysie amyotrophique des muscles de l'épaule droite, consécutive à une urticaire géante généralisée cryptogénétique) ; CATHALA et ses collaborateurs (urticaire suivie d'une paralysie de l'épaule spontanée chez une femme sujette aux poussées urticariennes). Le sérum ne serait donc pas seul susceptible d'entraîner des manifestations nerveuses paralytiques, mais toute cause déclanchant des phénomènes colloïdologiques.

A ce propos rappelons que la vaccination a pu également se compliquer de paralysie. JEAN OLMER et PAILLAS présentent un malade qui fit un syndrome de LANDRY au milieu d'accidents de type sérique, après injection de vaccin broncho-pulmonaire. Ils rattachent ce syndrome de LANDRY à des troubles colloïdologiques.

Il nous semble que tous ces arguments sont assez frappants pour que nous puissions conclure à l'origine colloïdologique des manifestations nerveuses de la sérothérapie. C'est la théorie de la « *névrodite urticarienne* » proposée par SICARD, de « *l'urticaire des faisceaux nerveux* » envisagée par SICARD et DE GENNES, de la *congestion ortiée* qui, par le fait de la « vaso-dilatation, peut déterminer de petites « hémorragies, peut-être aussi de petites thromboses et constituer « ainsi de petites lésions ou foyers soit dans les racines, soit dans la « moelle même dans les cornes antérieures ». LÉRI et ESCALIER.

TZANCK écrit à propos des polynévrites postsérothérapiques : « Ces manifestations qui ne rentrent ni dans le cadre de l'intoxication, « ni dans celui de l'infection, sont dans le domaine du système nerveux le type de la réaction d'intolérance, dans laquelle le processus « n'est non pas lésionnel mais réactionnel, la cause non essentielle, « mais accessoire, simple réactogène qui ne déterminera d'accidents « que sur un terrain spécial, particulièrement prompt à réagir à toute « influence exogène ».

Cette susceptibilité individuelle dont nous avons déjà parlé serait

sous la dépendance d'un facteur hépatique, auquel on fait actuellement jouer un rôle important dans le déterminisme de toutes les polynévrites.

Les troubles vasculaires nerveux peuvent être favorisés par des modifications de la crase sanguine qui accompagnent les accidents sériques (JOUSSET et BOINET).

EN RÉSUMÉ, à la faveur d'une déficience générale (facteur hépatique), les protéines sériques déterminent des chocs colloïdoclasiques, dont les effets prédominent ou se localisent exclusivement sur le système nerveux.

Cette conception permet d'intégrer les accidents nerveux dans les nombreuses manifestations de la maladie du sérum.

TRAITEMENT

Il est moins difficile de prévenir la maladie du sérum que de la traiter.

a) *PROPHYLAXIE*. — On emploiera de préférence les sérums purifiés, qu'on injectera suivant la méthode de BESREDKA, si il y a eu une injection sérique antérieure.

Comme médication, on emploiera le chlorure de calcium, l'hypo-sulfite de soude ou de magnésium, le chlorhydrate d'éphédrine, la pancréatine, le campho-sulfonate de spartéine...

On a conseillé encore d'autres méthodes : injections de sérum de convalescents d'accidents sériques, injections intra-veineuses d'eau minérale...

b) *TRAITEMENT CURATIF*. — Ce sera le traitement des polynévrites qui trouvera ici toutes les indications.

CONSIDERATIONS MEDICO-LEGALES

Les polynévrites de la sérothérapie antitétanique préventive ou curative doivent être considérées, comme les conséquences indirectes d'un accident du travail, quand la plaie, le traumatisme causal sont survenus au cours du travail. Elles doivent être indemnisées comme telles. Comme elles guérissent habituellement sans séquelles, elles ne comporteront pas toujours d'incapacité partielle permanente, mais une incapacité temporaire de plus ou moins longue durée.

Pareille application nous paraît devoir être adoptée pour les accidents de droit commun.

En ces temps où les médecins sont plus qu'auparavant en butes aux revendications de leurs clients, il y a lieu de craindre que pareilles complications, survenant après une infection ou un accident traité par sérothérapie, ne deviennent l'origine de procès en dommages et intérêts.

Il n'est pas douteux, que le médecin n'est nullement responsable de ces complications rarissimes de la sérothérapie. S'il devait être à tout bout de champ arrêté par la crainte d'accidents exceptionnels ou de revendications possibles, il ne pourrait appliquer aucune thérapeutique.

Ne suivant que sa conscience, il ne négligera l'injection préventive de sérum antitétanique en présence d'une plaie suspecte, ni de sérum antidiphthérique dans une famille atteinte de diphthérie, chez qui la vaccination n'a pas eu le temps pour agir. Il traitera par la sérothérapie précoce et intensive toutes les affections qui nécessitent pareille médication, même sans attendre parfois la confirmation bactériologique. Tout au plus, pourra-t-il se demander s'il n'y a pas lieu d'user moins largement de certains sérums, dont l'efficacité n'est pas des plus patentes.

BIBLIOGRAPHIE

- ABADIE, PAULY, LÉVY et BARGUES. — « Paralyse post-sérothérapique à forme polynévritique des membres supérieurs ». *Gazette hebdomadaire des Sciences Médicales de Bordeaux*, N° 28, 9 juillet 1933.
- ACHARD. — « Paralysies sérothérapiques ». *Journal des Praticiens*, 3 septembre 1932, N° 36, p. 577.
- ALAJOUANINE, THUREL et MAURIC ». — Paralyse amyotrophique de l'épaule après une urticaire géante généralisée ». *Société de Neurologie*, 30 mars 1933.
- AUMENIER. — « Polynévrite diphthérique ou pseudo-tabes post-sérothérapique ». *Société de Médecine militaire française*, 13 décembre 1934.
- BABONNEIX. — « Pseudo-tabes consécutif à une injection de sérum antistreptococcique ». *Gazette des Hôpitaux*, 17-19 juin 1924.
- BAUDOIN et HERVY. — « Un nouveau cas de paralysie post-sérothérapique ». *Société de Neurologie*, 5 novembre 1931.
- BATAILLE. — « Contribution à l'étude des paralysies post-sérothérapique ». *Thèse Paris*, 1935, N° 3.
- BINET et HOCHÉ. — « Paralyse sérique ». *Société de Médecine de Nancy*, 21 mai 1925.
- BOGAERT L. VAN. — « Essai d'interprétation des manifestations nerveuses observées au cours de la maladie sérique et des maladies éruptives ». *Revue Neurologique*, juillet 1932, p. 1.
- BOUYSSSET et CADE. — « Quadriplégie avec amyotrophie considérable ayant succédé à une injection de 10 cc. de sérum antitétanique ». *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 5 mai 1931.
- CAMPBELL et ALLISSON. — « Polynévrites associées à l'urticaire ». *The Lancet*, 30 juillet 1932, t. CCXXIII.

- CARNIOL S. — « Paralysies post-sérothérapiques ». *Thèse Paris*, 6 juillet 1926.
- CATHALA, GARCIN, GABRIEL et LAPLANE. — « Réitération spontanée de la paralysie post-sérothérapique ». *Presse Médicale*, N° 4, 13 janvier 1934
- CROUZON O. et CHRISTOPHE J. — « Les paralysies post-sérothérapiques ». *Le Monde Médical*, 1^{er} septembre 1931.
- DE BENEDETTI R.-L. — « Les paralysies post-sérothérapiques ». *L'art Médical*, 30 juin, 1934, N° 186.
- DECHAUME et CROIZAT. — « Système nerveux et anaphylaxie. Faits expérimentaux, documents anatomo-cliniques ». *Paris-Médical*, 1^{er} octobre 1932, p. 262.
- DOYLE. — « Complications nerveuses de la maladie sérique ». *American Journal of the medical sciences*, avril 1933, p. 484.
- FAURE-BEAULIEU M. — « Paralysie post-sérothérapique ». *Presse Médicale* 1927, p. 1.419.
- GARCIN, BERTRAND, LAPLANE et FRUMUSAN. — « Les lésions histologiques du névraxe d'origine anaphylactique ». *Soc. de Biologie*, 23 mars 1935.
- GAUTIER et SEIDMANN P. — « Paralysie sérique et responsabilité médicale ». *Société de Médecine Légale de France*, 8 avril 1935 ; in *Presse Médicale*, 1, 1935, p. 725.
- GAUTIER et SEIDMANN P. — « Paralysie sérique à forme de radiculomyélite ». *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 28 juin 1935.
- GINSBOURG et NICOLLE. — « Paralysie post-sérothérapique ; réaction méningée ». *Gazette Médicale de France*, 1^{er}, 15 août 1932.
- LAVERGNE DE. — « Les paralysies sériques ». *Progrès Médical*, 23 novembre 1926.
- LAVERGNE DE et ABEL. — « Des modifications du liquide céphalo-rachidien au cours des réactions sériques ». *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 19 mars 1926.
- LÉRI et ESCALIER. — « Un cas d'amyotrophie post-sérothérapique ». *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1926, p. 1.468.
- LHERMITTE. — « Les paralysies amyotrophiques post-sériques ». (*Rev. gén.*) *Paris-Médical*, 8 mars 1924.
- LHERMITTE et HAGUENEAU. — « Paralysies post-sérothérapiques et maladie du sérum ». *Société de Neurologie*, 5 mars 1931 ; in *Revue Neurologique*, p. 347.
- MANGABEIRA-ALBERNAZ. — « Paralysies diphtériques et sérum antistreptococcique ». *Paris-Médical*, 8 mai 1937.
- MARCHAL. — « Un cas de polynévrite post-sérique ». *Archives Médicales Belges*. Décembre 1921.

- MARCHAL. — « Un nouveau cas de polynévrite sérique ». *Archives Médicales Belges*, mai 1923.
- MARCHAL. — « Les névrites sérothérapiques antitétaniques ». *Bruxelles Médical*, 25 janvier 1925.
- MASSABUAU, M^{lle} SOULAS et GINESTIE. — « Un cas de polynévrite post-sérothérapique de des membres inférieurs ». *Société des Sciences Médicales de Montpellier*, 21 décembre 1934.
- MEYRUEIS. — « Les paralysies post-sérothérapiques dues au sérum antidiphtérique ». *Thèse Lille*, 1930-31.
- MORICHAU-BEAUCHANT. — « Les paralysies post-sérothérapiques ». *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 19 octobre 1923.
- NOEL, POMMÉ et BUFFE. — « La zone de jonction myo-neurale dans deux cas de paralysie post-sérothérapique ». *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 23 février 1932.
- PESSIN. — « Les paralysies post-sérothérapiques ». *Thèse Paris*, 1933.
- POLLET. — « Les polynévrites post-sérothérapiques ». *Gazette des Hôpitaux* 1924, N° 34 et 36, 26 avril, 1^{er} et 3 mai 1924.
- POMMÉ et RAYMOND. — « Scapulum alatum par paralysie post-sérothérapique ». *Lyon Médical* N° 18, 5 mai 1935, p. 550.
- POURSINES et RECORDIER. — « Accidents post-sérothérapiques ; conceptions pathogéniques ». *Marseille Médical* 1934.
- ROGER et POURSIDES. — « Les formes polynévritiques des paralysies sérothérapiques ». *Archives de Médecine générale et coloniale*. Février 1932.
- ROGER, POURSIDES et RECORDIER. — « Polynévrite après sérothérapie antitétanique curative avec participation du névraxe et des méninges ». *Revue Neurologique* N° 6, juin 1934.
- SAINTON et POLLET. — « Les paralysies post-sérothérapiques ». *Annales de thérapie biologiques*, juin-juillet 1934.
- SOUQUES, LAFOURCADE et TERRIS. — « Polynévrite consécutive à une injection préventive de sérum antitétanique ». *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 23 mai 1923.
- SOUQUES, LAFOURCADE et TERRIS. — « Un nouveau cas de polynévrite consécutive à une injection préventive de sérum antitétanique ». *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 5 décembre 1924.
- THOMAS André. — « Les névrites post-sérothérapiques : polynévrites ou névrites localisées ». *Presse Médicale*, 18 février 1935, p. 351.
- THOMAS André. — Discussion. *Revue Neurologique* 1933, 1, p. 500
- TORLAIS. — « Névrites post-sérothérapiques ». *Bulletin de la Société de Médecine et de Chirurgie de la Rochelle*. Mai 1926, N° 5.
- TZANCK et WEISSMANN-NETTER. — « Septicémie puerpérale grave guérie par les immuno-transfusions ; polynévrite de la convalescence vraisemblablement post-sérothérapique simulant la paralysie alcoolique avec syndrome psychique ». *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 12 juillet 1929.

Les Polynévrites post-vaccinales

Les complications nerveuses survenues après injection de vaccin sont rares. Il en existe quelques-unes dans la littérature médicale.

Elles relèvent dans la plupart des cas de lésions centrales, consécutives à la vaccination *antityphique* : monoplégie brachiale sensitive avec ataxie, léger tremblement et attitudes athétosiques, consécutive à une embolie corticale probable (ROUSSY et CORNIL), hémip légie droite avec aphasie (ROUSSY), crises comitiales (ETIENNE, CORNIL et FRANCFORT), syringomyélie (LHERMITTE et BEUGARD, GUILLAIN et ROQUES), paralysie ascendante de LANDRY mortelle (GUILLAIN-BARRÉ, GAYLE et BOWEN), paralysie ascendante suivie de guérison (LÉRI et BOIVIN).

Les autres vaccinations peuvent être en cause. Poliomyélite aiguë, consécutive à une injection de vaccin anticholérique (MOLIN de TEYSSIEU) ; maladie de LANDRY par vaccination antistreptococcique (HALLEPEAU).

Si les complications cérébrales et médullaires post-vaccinales sont rares. On peut dire que les polynévrites sont exceptionnelles.

DELPY et VUILLAUME ont observé une polynévrite motrice secondaire à une vaccination *post-typique* :

Un jeune homme, engagé volontaire, est vacciné le 25 septembre 1932 avec le vaccin T.A.B. chauffé de l'institut Pasteur; il reçoit 1 cc. 1/2. Le 27 septembre, il ressent des douleurs et une faiblesse extrême des membres inférieurs; il doit s'aliter ne pouvant se tenir debout et bientôt est constitué dans toute sa beauté un syndrome polynévritique des membres inférieurs et des masses sacro-lombaires : douleurs névritiques à la pression des masses musculaires et à l'élongation des nerfs, réflexes rotuliens et achilléens abolis, la marche est impossible; il n'y a pas de troubles sphinctériens. Le malade est amélioré par le traitement; mais la convalescence, qui n'a pu être suivie, paraissait devoir être longue.

Signalons encore, comme observations de polynévrites secondaires à la vaccination antityphoïdique, les cas de SICARD, de LHERMITTE, de BURY, de JUMENTIÉ. Dans cette dernière observation, la polynévrite des membres inférieurs s'accompagnait de douleurs diffuses et tenaces.

J. OLMER et J. PAILLAS ont suivi un malade, qui fit une polynévrite ascendante secondaire à la suite d'injections de *vaccin broncho-pneumococcique* :

Un sujet espagnol de 35 ans fait une broncho-pneumonie trainante; pour activer la guérison, on pratique trois injections de pneumo-broncho-vaccin, qui semblent améliorer l'état du malade; mais dix jours après, s'installe une réaction de type sérique, caractérisée par un érythème scarlatiniforme de la poitrine et du dos (prurit, œdème diffus surtout de la glotte) et des douleurs articulaires. Deux jours après l'apparition de ces phénomènes de type sérique, la force des membres inférieurs totale et segmentaire est très diminuée : impossibilité de tenir la position gynécologique, absence de force dans la flexion et l'extension des pieds. Le réflexe rotulien droit ne peut être mis en évidence, le réflexe gauche est ébauché. Les réflexes achilléens sont abolis, la recherche du cutané plantaire ne donne aucune réponse.

Trois jours après, alors que les arthralgies ont complètement disparu, des douleurs dans les mollets sont apparues. Il n'y a pas de douleurs à la pression le long des trajets nerveux. La voix est nasonnée, les liquides refluent par le nez, le réflexe nauséeux est aboli.

Quatre jours après, les membres supérieurs perdent leur force, les réflexes stylo-radiaux et bicipitaux sont abolis. Il n'y a toujours pas de trouble de la sensibilité superficielle. Les trapèzes se contractent mal, la langue est déviée à droite, le pouls est à 120 pour une température normale.

Les muscles du tronc sont paralysés et le malade ne peut tenir la position assise.

Il n'y a aucun trouble sphinctérien.

La semaine suivante, la motricité réapparaît aux M.I., surtout à droite. Les réflexes rotuliens ont réapparu, mais restent diminués, l'achilléen droit est normal, le gauche est diminué, les crémasteriens et les abdominaux sont normaux. Aux membres supérieurs, la force est meilleure, les réflexes réapparus, mais encore diminués. Le voile du palais se contracte légèrement, le réflexe nauséeux existe. Cette amélioration se poursuit très nettement pendant 6 jours.

Le matin du septième, la voix redevient nasonnée, le pouls est à 110, il existe une sensation de contraction thoracique douloureuse, le voile du palais ne se contracte absolument pas. A midi du même jour, brusquement le malade étouffe, se cyanose, la voix considérablement voilée est inintelligible; le pouls est à 130. T. A. 17,5 $\times$ 7,5.

La dyspnée devient de plus en plus marquée, la cyanose et l'engorgement considérables. Le pouls est filant, incomptable. La lucidité est parfaite. Le décès survient à midi 15. L.C.R. : tension normale, liquide clair, cytologie 0,2 par mm³, albumine 0,20 0/00, BW négatif.

Examen de crachats : absence de BK et de bacilles diphtériques. Flore microbienne pauvre.

Examen électrique des muscles et des nerfs : tous les muscles du tronc sont inexcitables. Tous les muscles des bras sont inexcitables; aux avant-bras, il y a hypoexcitabilité légère au niveau de l'extenseur et des fléchisseurs des doigts à droite et du fléchisseur de l'index à gauche. Les autres muscles de l'avant-bras sont inexcitables.

Aux membres inférieurs : à la cuisse gauche, inexcitabilité complète de tous les muscles. A la cuisse droite, hypoexcitabilité crurale et du poplité externe. Tous les autres muscles sont inexcitables.

Aux jambes, les muscles de la loge antéro-externe sont inexcitables.

Il est évident qu'il s'agit d'un syndrome polynévritique aigu.

La progression des accidents (la paralysie a atteint primitivement les membres inférieurs, ensuite les centres bulbaires et, dans un troisième temps, les membres supérieurs), la symptomatologie névritique,

l'absence de troubles sphinctériens, l'évolution en deux poussées avec régression rapide intercalaire sont des raisons suffisantes pour poser ici le diagnostic de syndrome ascendant d'origine polynévritique.

Pour expliquer ces accidents nerveux post-vaccinaux, on a pensé qu'une infection latente trouverait sa virulence exagérée dans un organisme débilité par les accidents vaccinaux, qui lui permettraient de se fixer sur les nerfs.

Mais il semble bien, et Jean OLMER et PAILLAS insistent sur ce fait, qu'il faut envisager un mécanisme tout autre et rapporter les accidents plutôt à un choc *colloïdoclasique*, tout comme est capable de le faire le sérum.

D'ailleurs, les manifestations cutanées, articulaires, œdémateuses, qui ont accompagné l'apparition du syndrome nerveux chez le malade de Jean OLMER et PAILLAS sont bien en faveur d'une telle pathogénie.

Nous voyons donc que quel que soit le vaccin en cause on peut assister, quoiqu'exceptionnellement à la constitution d'une polynévrite qui peut même, de par sa diffusion, entraîner la mort.

BIBLIOGRAPHIE

- DELPY et VUILLAUME. — « Accidents nerveux post-sérothérapiques ». *Marseille Médical*, 15 février 1933.
- ETIENNE et GERBAULT P. — *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. Hôp.*, juin 1924, pp. 799-803.
- OLMER J. et PAILLAS. — « Accidents de type sérique et syndrome de LANDRY après vaccinothérapie ». *Paris Médical*, 28 septembre 1935.
- VAN-BOGAERT et BORREMANS. — *Journal de Neurol. et psych.* 31 : 654-663, octobre 1931.

Les Polynévrites barbituriques

La généralisation des méthodes de traitement analgésique et sédatif par les différents dérivés de la malonylurée et surtout la facilité avec laquelle on peut se les procurer, dans un but de suicide euphorique ou de toxicomanie, ont provoqué dans ces dernières années une littérature abondante sur les signes habituels de l'intoxication barbiturique.

Les derniers travaux ont montré l'action élective des barbituriques sur la région thalamique et hypothalamique, l'atteinte du cortex et des autres régions étant accessoires.

Le syndrome toxique barbiturique comporte, comme notre Maître le Professeur Roger l'a établi, deux sortes de symptômes : à côté d'un syndrome somatique, caractérisé par les troubles vaso-moteurs, cutanés, à type d'erythème, d'éruption bulleuse, d'escarres ou d'œdèmes et par une poussée thermique, plus ou moins intense, il existe un syndrome psycho moteur (psycho-neuro-oculaire), constitué par la somnolence, l'obnubilation ou coma, la confusion mentale ou par l'hallucinoïse, par l'incoordination plus ou moins ébrieuse, du tremblement, de la dysarthrie, des paralysies oculaires.

La plupart de ces symptômes relèvent d'une atteinte encéphalique basilaire.

Tout à fait exceptionnelles sont les manifestations périphériques. Elles sont de deux sortes : les unes localisées, les autres généralisées de type polynévritique.

Parmi les premières, nous soulignerons les cas de MASSARY et DRAPER (paralysie de l'avant-bras et des doigts), de RICHARD KOHL (paralysie des péroniers), de LÆDERICH et M^{me} PICHON (névrite du sciatique poplité externe droit, précédée d'œdèmes et de phlyctènes), de PASTEUR et ISRAËL (impotence du membre supérieur droit, portant surtout sur la main et les doigts, accompagnée d'une hypoesthésie d'ensemble et d'une abolition des réflexes de ce membre), de BOULIN, URHY et LEDOUX-LEBARD (paralysie unilatérale du sciatique poplité externe).

Parmi les secondes, nous ne connaissons que cinq cas de véritables polynévrites.

CLAUDE, LAMACHE et DAUSSY ont les premiers publié une observa-

tion de polynévrite atteignant les quatre membres, de type essentiellement sensitif, les douleurs et l'ataxie en étant les principales manifestations.

PANSE observe une polynévrite atrophique des deux membres supérieurs, chez une femme qui prenait depuis plus de trois ans des barbituriques. BABONNEIX vit évoluer une paraplégie flasque, avec step-page, légère amyotrophie et vagues troubles de la sensibilité objective, chez un jeune épileptique qui depuis des années prenait 0 ctg. 15 à 0 ctg. 20 de gardénal par jour.

Enfin ces derniers temps, SOREL a publié deux cas de polynévrite barbiturique.

A la lumière de ces cinq observations, nous allons essayer de dégager les notions étiologiques, la symptomatologie de ces polynévrites, nous efforçant ensuite d'en comprendre le mécanisme.

ETIOLOGIE

Il n'y a pas de barbiturique qui soit plus susceptible qu'un autre de provoquer des polynévrites. Citons le véronal, le gardénal, le somnifène relevés dans les observations ; les doses sont très variables.

Tantôt, il s'agit d'une intoxication aiguë : coma barbiturique, après absorption de 15 grammes de véronal et de 5 grammes de gardénal (CLAUDE, LAMACHE et DAUSSY), ou de deux tubes de gardénal (SAUREL). Tantôt l'intoxication est chronique et prolongée : mais à côté des cas où la dose de barbiturique est considérable, comme dans le cas de PANSE (d'abord 4 ou 5 cc. de somnifène per os, puis jusqu'à 12 à 15 cc. en injection) et celui de SAUREL (0 ctg. 20 de gardénal, 2 à 3 comprimés d'allonal et de véronal pro die, pendant plusieurs semaines), on est étonné de voir dans le cas de BABONNEIX, la dose réduite à 0 ctg. 15, à 0 ctg. 20 de gardénal par jour, depuis des années, dose si bien supportée par l'immense majorité des épileptiques.

Il faut admettre en pareil cas une susceptibilité particulière de l'individu, ou un facteur d'appoint important.

ETUDE CLINIQUE

La polynévrite barbiturique ne présente pas un tableau bien particulier. Les troubles sensitivo-moteurs prédominent, associés quelquefois aux troubles trophiques ou vaso-moteurs.

DÉBUT. — Il peut être brutal (SAUREL), parfois progressif (PANSE).

Il est marqué généralement par des troubles sensitifs subjectifs à type de fourmillements, de crampes dans les membres inférieurs, par-

fois dans les quatre membres (Obs. de SAUREL) ; ces troubles sensitifs augmentent jusqu'à la période d'état.

PÉRIODE D'ÉTAT. — Les *troubles moteurs* varient de la simple parésie (Obs. 1 de SAUREL, de CLAUDE, LAMACHE et DEVOIR), à la paralysie complète.

Ils se localisent aux membres inférieurs, avec prédilection pour le sciatique poplité externe, d'où le steppage (BABONNEIX) ; ils prédominent parfois d'un côté (membre inférieur droit pour le malade de PANSE).

Une atrophie légère de la jambe et du pied accompagne parfois ces moteurs (BABONNEIX, PANSE).

Les réflexes tendineux sont abolis.

L'électro-diagnostic montre une R.D. plus ou moins avancée.

Troubles sensitifs. — Ils sont intenses, à type de douleurs vives, de fourmillements, de lancements, de brûlures, parfois de crampes. Ils sont suivis de modifications de la sensibilité objective : douleur à la pression des masses musculaires. La sensibilité profonde elle-même peut être touchée (sensation de marche sur du coton chez la malade de SAUREL).

A côté de cette forme *sensitivo-motrice*, il y a lieu de décrire une forme *sensitive pure*, caractérisée par des douleurs localisées dans les quatre membres, soit uniquement à leurs extrémités (CLAUDE), soit à tout le membre (Obs. II de SAUREL). Dans le cas de CLAUDE, il s'y associent d'une part, des troubles labyrinthiques avec état vertigineux prononcé et démarche titubante, probablement liés à la participation du VIII, comme le montrait l'hypoexcitabilité du labyrinthe, d'autre part, des troubles trophiques cutanés assez accusés : il apparaît pendant l'évolution de la polynévrite, au niveau du gros orteil gauche une plaque noirâtre, indolore, type gangrène sèche. Deux jours après, deux autres plaques de même type apparaissent à la face plantaire du premier métatarsien, ces plaques de gangrène se multiplient, mais leur progression s'arrêtent et elles tendent à régresser.

ÉVOLUTION. — Les polynévrites barbituriques ont comme caractère essentiel, d'évoluer vers la guérison d'une façon rapide. Le malade de CLAUDE, vingt jours après le début de sa polynévrite, il est vrai purement sensitive, ne présentait plus qu'une légère douleur à la pression des troncs nerveux. Le malade de BABONNEIX après désintoxication s'améliora rapidement. Celui de PANSE voyait ses douleurs apaisées au bout de deux mois, cependant la parésie du pied droit persistait ; celui de SAUREL vit la disparition de ses douleurs, dès la désintoxication de l'organisme.

PATHOGENIE

La pathogénie de ces accidents semble assez complexe.

LÆDERICH et M^{me} BERNARD-PICHON pensent à la possibilité d'hémorragie péri ou intratronculaire, comme celle décrite par CLAUDE, dans les névrites apoplectiformes oxycarbonées. Cette théorie peut à la rigueur s'appliquer à leur cas de névrite localisée à début brutal, précédé par un gonflement subit et sans transition du membre. Mais elle est inadmissible pour les polynévrites.

Invoquer une action directe du toxique sur le nerf nous semble bien oser, puisque celui-ci se localise, à peu près exclusivement, sur la région diencéphalique. Ce n'est assurément pas une raison suffisante ; mais on s'expliquerait mal, en ce cas, la rareté de ces polynévrites par rapport à la fréquence des intoxications barbituriques.

Aussi, il nous semble que l'on doive accuser surtout une cause de *terrain*, cet accident pouvant être déclenché chez des sujets à sensibilité nerveuse particulière. Chez la malade de CLAUDE, qui à la dose de 3 gr. présentait déjà des douleurs dans les jambes, lors d'une première tentative de suicide, un état d'insuffisance hépatorénale pouvait faciliter l'éclosion des troubles névritiques.

On devra toujours fouiller les antécédents, afin de ne pas négliger une intoxication antérieure (alcool par exemple), ayant préparé un terrain à des manifestations névritiques.

TRAITEMENT

En dehors du traitement électrique classique, ici plus que pour tout autre polynévrite, la *strychnine* trouve des indications indiscutables. Elle n'agira pas seulement comme simple excitant du complexe neuromusculaire, mais encore et surtout comme antidote du toxique. Elle pourra être donnée à des doses plus fortes que l'habitude.

LÆDERICH a conseillé la pyrétothérapie.

BIBLIOGRAPHIE

- BOULIN, URHY, LEDOUX, LEBARD. — « Polynévrite barbiturique ». *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, sc. du 25 juin 1937, pp. 77-88.
- CARRIÈRE, HURIET et WILLOQUET. — « Les lésions du barbiturisme aigu ». *Paris Médical* 1934.
- CHAVAGNY. — « Le barbiturisme aigu, toxicose neuro-végétative ». *Presse Médicale* 1935.

- CLAUDE H., LAMACHE et DAUSSY. — « Troubles nerveux et trophiques d'origine barbiturique ». *Encéphale*, 22 juin 1927, N° 6, pp. 439-443. — *R. N.* 1927, 11, p. 816.
- COLUCES. — « Intoxicacion acuta da luminal eretè neuro-fribillare di Donaggio ». *Révista di neurologia* 1934.
- FREMEL et HERSCHMANN. — « Contribution à l'étude de la psychose véronalique ». *Med. Klin. Berlin* 1934.
- CROCOVITCH R. — « Intoxicacion par le groupe du véronal ». *Th. Paris*, 1924.
- GUILLANT (LE). — « La toxicomanie barbiturique ». *Th. Paris* 1930.
- KORNER. — « Le péril barbiturique ». *Thèse Strasbourg*, 1935.
- LHERMITTE J. — Les lésions du S. N. du barbiturisme aigu et subaigu ». *Anesthésie-Analgésie*, N° 1, février 1936, p. 1.
- LÉDERICH, M^{me} BERNARD-PICHON. — « Dermite bulbo-ulcéreuse et polynévrite par intoxication barbiturique. » *Soc. Méd. des H.*, 11 novembre 1933.
- MOREL-KAHN, MAHAILESCU et DUCHAMP. — « A propos des réactions électriques dans les polynévrites barbituriques ». *Bull. off. de la Soc. fr. d'Electrothérapie et de Radiol.*, juin 1936.
- PASTEUR, VALLERY-RADOT et ISRAËL R. — « Un cas de polynévrite barbiturique ». *Soc. Méd. Hôp.*, Sc. du 20 mars 1936.
- PISSOT. — « Toxicité du véronal et des dérivés de l'acide barbiturique ». *Th. Paris*, 1936.
- ROGER H. — « Les intoxications par les barbituriques ». *Questions Médicales d'Actualités*, 4^e année, N° 9, septembre 1934.
- RULMANN. — « Intoxicacion par le véronal ». *Th. Strasbourg*, 1921.
- TARDIEU. — « Intoxicacion aiguë par le véronal (barbiturisme) ». *Th. Paris*, 1924.
- ZIAPKOFF. — « Contribution à l'étude des polynévrites barbituriques ». *Toulouse-Médical*, t. 38, N° 3, 1^{er} février 1937, p. 77.
-

Les Polynévrites bismuthiques

Quatre cas seulement de polynévrites bismuthiques sont relevés dans la littérature médicale ; nous résumerons deux cas lyonnais.

Obs. de NICOLAS et PÉTOURAUD (1) :

Marie-Louise, âgée de 48 ans, atteinte à la fois d'une vieille syphilis (fausse-couche, enfant mort-né, iritis), et d'un ancien lupus nodulaire étendu du dos et de l'épaule droite, s'améliorant à chaque traitement spécifique, reçoit 12 piqûres de muthanol du 15 au 5 juin 1930, à raison d'une injection tous les 4 ou 5 jours.

Vers le 25 juin, elle fait une température variant de 38° à 39° et se prolongeant pendant 10 jours. En même temps survient une sensation de gêne des membres supérieurs et des membres inférieurs, avec crampes, fourmillements et impotence fonctionnelle incomplète, coïncidant avec l'accès fébrile.

Le 15 juillet, à l'examen, on note une apyrexie complète, de l'amaigrissement, des crampes, la marche difficile ; le réflexe rotulien gauche est affaibli ; le réflexe rotulien droit et les réflexes des membres supérieurs sont abolis ; il n'y a pas de zone d'hypoesthésie, les masses musculaires sont douloureuses à la pression, l'acuité visuelle est gênée par des brouillards devant les yeux ; les réflexes pupillaires normaux.

Obs. de GATÉ et CHARPY (2) :

Un homme de 58 ans, vient consulter pour un accident spécifique primitif de la verge ; dès la première série de néo-salvarsan, cicatrisation du chancre. Six mois après le B.W. étant positif, on institue un traitement par le bismuth (hydroxyde de bismuth insoluble en suspension huileuse) ; le malade reçoit 15 injections après lesquelles le B.W. est négatif. Deux mois après, il reçoit 12 injections dosées à 13 cg. de Bi. métal par cc., soit au total 5 gr. 51 de BI. métal en six mois (dose forte, mais non abusive).

Ce n'est que deux mois après la fin de la deuxième série qu'apparaissent des fourmillements, des picotements et de la faiblesse des jambes. Ces troubles auraient commencé vers la fin de la deuxième série de BI.

La position debout est malaisée et incertaine.

Les pieds sont tombants, la flexion du pied sur la jambe est très dimi-

- 1) NICOLAS et PÉTOURAUD. — « Polynévrite bismuthique ». *Soc. de Dermat. de Lyon*, 1931.
- 2) GATÉ et CHARPY. — « Polynévrite bismuthique discrète ». *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, le 13 janvier 1931.

nuée, la force des autres segments est normale; la démarche est difficile et s'accompagne de steppage léger.

Réflexes rotuliens obtenus, réflexes achilléens abolis, hypoesthésie des pieds, pression des muscles non douloureuse; il n'y a pas d'atrophie. Aucune atteinte des nerfs craniens.

L.C.R. normal. B.W. négatif dans le sang et dans le L.C.R.

Dans les urines, il n'y a ni sucre, ni albumine. Azotémie : 0,35.

Ce malade ne présente pas d'antécédents alcooliques, diabétiques, ni tuberculeux...

Le peu d'ancienneté de l'affection spécifique, l'absence d'accidents évolutifs concomittants, la sérologie négative dans le sang et dans le L. C. R., par ailleurs normal, la notion d'une thérapeutique active permettent d'éliminer la nature syphilitique des manifestations observées. Il s'agit d'une polynévrite bismuthique : l'intensité du traitement, le début des accidents à la fin de la deuxième série, le rapprochement de deux séries sont en faveur de cette hypothèse.

Deux autres observations dues à des auteurs étrangers (FERNANDEZ CRIADO, MAC DONALD CRITCHLEY) seraient superposables aux précédentes.

Il nous semble donc possible de conclure à l'existence des polynévrites bismuthiques. Il est difficile de décrire une symptomatologie particulière à ces polynévrites, vu le nombre restreint des observations. Si dans la deuxième observation, l'atteinte porte essentiellement sur les extrémités inférieures, le processus peut être plus diffus, donnant une quadriplégie flasque, comme c'est le cas de la première observation.

L'évolution semble bénigne ; le malade de NICOLAS et PÉTOURAUD vit ses troubles disparaître en trois au quatre semaines.

Les expérimentateurs qui ont réalisé des intoxications aiguës ou chroniques par le BI. n'ont pas cherché à déceler la présence du BI. au niveau des nerfs périphériques.

Ajoutons qu'à l'hydroxyde de BI. s'associait un peu de mésothorium dans l'observation de GATÉ et CHARPY ; il est difficile de dire, si le corps radioactif a une part de responsabilité dans la genèse des troubles nerveux.

Les Polynévrites au cours de médications diverses

La morphine, la colchicine, le dinitrophénol ont été incriminés à l'origine de certains syndromes polynévritiques. Sans vouloir donner de l'importance à de tels faits dans l'histoire des polynévrites, il nous semble cependant utile d'en faire mention.

MORPHINE. — Les polynévrites *morphiniques* seraient très rares. Les observations sont même peu convaincantes. Le malade de DÉJÉRINE était tabétique et morphinomane. Celui de HIRSCHBERG fit un syndrome nerveux, à type comateux, avec névrites multiples après seulement six injections de morphine de 1 cg. ; la disproportion est évidente entre la cause et l'effet ; le cas de stephenson n'est pas plus démonstratif. Une malade de HAYMANN fit plutôt un tableau de polynévrite alcoolique avec syndrome de Korsakoff, apparu au cours de la démorphinisation. C'est semble-t-il le cas de MARCHAND et USSE.

Vu la rareté de ces cas en comparaison avec le grand nombre de morphinomanes, vu les étiologies souvent multiples de ces polynévrites, il est permis de douter de l'existence de polynévrite exclusivement morphinique. Tout au plus, doit-on faire jouer à la morphine un rôle favorisant dans le déclenchement de diverses polynévrites, surtout alcooliques.

COLCHICINE. — SOUQUES rapporte le cas d'un goutteux qui prenait tous les jours de la colchicine. Après trois semaines, il fit une quadriplégie, type polynévritique. L'évolution fut lente vers la guérison :

Un homme de 50 ans présente depuis dix ans une attaque annuelle de goutte. Lors d'une crise, il prend jusqu'à 34 mmg. de colchicine en un minimum de temps. Malgré la diarrhée et les douleurs abdominales, survenues au cours de la cure, il ne suspend pas son traitement.

Dès la fin de celui-ci, il présente au niveau des doigts de la main droite une syncope locale, bientôt suivie de paralysie. Cette paralysie s'étend rapidement aux quatre membres. Elle s'accompagne d'anesthésie des pieds, de douleurs violentes et profondes des masses musculaires et d'abolition des réflexes rotuliens. Il n'y a pas de signes vésicaux, ni rectaux.

Pendant un mois, la paralysie est complète ; dans la suite, elle s'améliore

progressivement. Cependant six mois après, il persistait encore une douleur à la pression des masses musculaires et une faiblesse des membres.

Il n'existait dans les antécédents de ce malade, aucune cause habituelle de paralysie toxique ou infectieuse. Du reste, les circonstances dans lesquelles survient cette paralysie indique nettement son origine colchinique.

Il semble bien que quoique exceptionnelle, la polynévrite colchinique puisse se rencontrer. L'administration de la colchicine doit être étroitement surveillée par le médecin et suspendue dès que la diarrhée apparaît. A côté des empoisonnements aigus presque toujours mortels, il y a place pour une forme d'engourdissement subaigu, dû à l'ingestion de doses faibles et répétées.

DINITROPHENOL. — Les accidents toxiques précoces du dinitrophénol sont bien décrits aujourd'hui, mais l'effet latent et parfois à retardement de cette drogue est encore mal connu des cliniciens.

V. BOGAERT signale les manifestations névritiques de l'intolérance à l'égard de l'a-dinitrophénol chez certains sujets. Ces accidents sont pénibles et méritent d'être signalés.

Voici deux cas de polynévrites secondaires à l'emploi de l'a-dinitrophénol, rapportés par cet auteur.

Obs. I. — Une femme de 40 ans, pesant 96 kgs, sans antécédent pathologique, commence un traitement par le dinitrophénol à raison de 0 ctg. 05 par jour. Rapidement, le médicament bien toléré est porté de 0 ctg. 05 à 0 cgt. 40 par jour. Un mois et demi après l'amaigrissement est de 16 kgs, mais à ce moment, elle se plaint d'un goût bizarre dans la bouche. Malgré ce, la malade continue le traitement.

Elle perd encore 4 kgs; mais alors elle ressent des fourmillements et des sensations de piqûres d'épingles, remontant presque au niveau des genoux et du coude; elle a un voile devant les yeux et a perdu complètement le goût du sucre, du salé, de l'acide.

La démarche n'est pas celle d'une polynévrite. Les piqûres, les frôlements, le froid sont ressentis comme des douleurs. Les réflexes rotuliens, achilléens et cubito-pronateurs sont vifs. On arrête progressivement la cure.

Cependant, les douleurs névritiques persistent aussi intenses. La malade se plaint de douleurs d'onglée très pénibles au niveau des orteils, des deux talons, des doigts et dans la région postérieure des cuisses.

Ces douleurs deviennent de plus en plus vives et bientôt ne se calment que pour quelques instants sous l'effet d'opiacés. Le contact des draps est très douloureux; la chaussure ne peut être supportée.

Un mois et demi après ces premières manifestations nerveuses, les douleurs commencent à régresser. Quatre mois après, elles ont complètement disparu; mais les troubles du goût ne s'améliorent que beaucoup plus tard.

Chez cette femme, les fonctions hépatique, rénale, cardio-vasculaire étaient normales. Le métabolisme était de 4 % avant la cure. Le liquide céphalo-rachidien ne présentait aucune modification. Il existait une anémie très légère.

Les doses de dinitrophénol n'étaient pas excessives pour le poids du sujet.

Obs. II. — Jeanne C., 29 ans, vient consulter pour faiblesse des membres inférieurs avec douleurs insupportables dans tous les doigts de pied, auxquelles s'associent des algies rhumatismales du genou et de la colonne vertébrale.

Les premières douleurs sont apparues au cours d'une cure de dinitrophénol, suivie d'un amaigrissement de 13 kgs. Depuis ce moment, elle ne peut se déplacer tellement le contact des souliers et des bas est douloureux. Elle compare ces douleurs à des picotements brûlants, à des engelures.

Les troubles sensitifs subjectifs dominent le tableau.

Les réflexes tendineux et cutanée existent. D'ailleurs, tout examen neurologique est négatif.

Au bout de deux mois, les douleurs avaient disparu sans séquelle.

Pendant 3 jours, la dose quotidienne avait été de 0 ctg. 10, pendant 23 jours de 0 ctg. 30. Comme chez la première malade, les premiers signes ont apparu une vingtaine de jours après le début du traitement, qui ne s'est accompagné d'aucune manifestation précoce d'intolérance. L'acheminement vers la guérison a été moins long pour la seconde malade.

Il est certain qu'il est utile d'attirer l'attention sur les manifestations névritiques de cette intolérance à l'égard de l'a-dinitrophénol chez certains sujets. Ces accidents sont pénibles, de longue durée, mais ils peuvent être reconnus très tôt si l'on interroge soigneusement les patients pendant les 15 premiers jours de la cure.

Ces polynévrites, comme nous le voyons, sont du type sensitif, Les phénomènes moteurs sont absents, les réflexes ne sont pas modifiés.

Rapprochons de ces cas, des polynévrites considérées comme secondaires à des produits anesthésiques.

LANDOR et MOHAMMED SALLEH ont rapporté un cas de paralysie par l'EVIPAN. L'anesthésique fut donné de la façon suivante : une ampoule d'évipan fut dissoute dans 10 cc. 5 d'eau distillée et 9 cc. de cette solution furent injectés lentement en six minutes. Le malade commença à bailler à 2 cc. 5 et à ronfler à 4 cc. L'opération qui portait sur le genou, dura 17 minutes. Le malade endormi à 11 h. 30 du matin, ne se réveilla qu'à 10 h. 30 du soir. On s'aperçut 12 jours après d'une paralysie du tronc, des membres inférieurs et de la partie distale des membres supérieurs. Les réflexes tendineux étaient absents. Il n'y avait ni Babinski, ni troubles sphinctériens. Le liquide céphalo-rachidien était normal. Cette paralysie disparut lentement en 4 mois, ne laissant comme séquelle qu'un pied légèrement tombant.

L'effet de l'évipan, vu l'anesthésie qui a été très profonde, semble être la seule cause chez ce malade, qui ne présentait par ailleurs aucune infection ou intoxication, susceptible de se compliquer de polynévrite.

D'ailleurs, WILCOX a rapporté des cas de névrites périphériques, dues aux effets toxiques de *barbiturates* et l'évipan fait partie de cette série de corps. Il est donc nécessaire de prendre quelques précautions dans l'emploi de cet anesthésique.

Un cas très curieux est rapporté par HAMMES, SAINT-PAUL et FRAY. Il s'agit de polynévrite secondaire à une anesthésie à l'ETHER, chez trois membres d'une même famille.

Chez ces trois sujets survint une polynévrite deux semaines après une laparotomie sous anesthésie à l'éther. Dans les trois cas, le début fut brusque, l'évolution rapide et le tableau clinique un peu spécial.

Dans le premier cas, les douleurs furent très vives, la paralysie généralisée aux quatre membres avec troubles de la déglutition et de la voix.

Dans le deuxième cas, la polynévrite sensitivo-motrice généralisée s'accompagne de baisse de l'acuité visuelle, allant jusqu'à la cécité et d'accidents délirants pendant 15 jours.

Dans le troisième cas, la paralysie généralisée s'accompagna également de troubles de la déglutition et les douleurs furent si pénibles, qu'elles nécessitèrent la morphine.

Le tableau clinique de ces trois cas n'est pas habituel dans les polynévrites.

Il est impossible de savoir d'ailleurs, si ces accidents sont le fait d'une sensibilité particulière à l'éther ou s'ils n'ont avec l'anesthésie qu'un simple rapport de coïncidence.

L'examen anatomique, pratiqué dans un cas, montra une démyélination étendue des nerfs périphériques, avec hyperplasie du tissu conjonctif.

Les polynévrites dues à l'éther sont à peu près inconnues jusqu'ici. On a pourtant déjà signalé, dans les intoxications chroniques par l'éther, des troubles discrets de la sensibilité périphérique.

Il est bien certain, qu'il est difficile d'affirmer les polynévrites dues à la morphine, à la colchicine, au dinitrophénol, à l'évipan et à l'éther. Cependant, parmi ces observations, certaines semblent assez démonstratives et la rareté de certains cas, n'est pas une raison suffisante pour les ignorer.

BIBLIOGRAPHIE

- HAMMES, SAINT-PAUL et FRAY. — « Polynévrite associée à une anesthésie à l'éther chez trois membres d'une famille ». *Archiv. of Neurology and Psychiatry*, vol. 35, N° 3, mars 1936, pp. 617-629.
- HAYMAN. — « Polynevrītis u. polynevrītische psychose auf morphinischen basis ». *Zeutrb. f. Nevenheilk. u. psych.* Bd XX 1909, p. 863.
- HIRSBERG. — « Seltene Nebenerscheinungen bei akuter morphium vergiftung ». *Deuts. med. Woch.* 1909, p. 1357.

- LANDOR et MOHAMMED SALLEH. — « Un cas de paralysie par l'évipan ». *British medical journal*, N° 3855, 24 novembre 1934.
- MARCHAND et USSE. — « Psychopolynévrite au cours d'une cure de démorphénisation ». *L'encéphale* 10 déc. 1913, p. 513.
- NADLER. — « Névrite périphérique causée par l'emploi prolongé de dinitrophénol ». *Am. med. Ass.*, 6 juillet 1935, p. 12.
- SOUQUES. — « Paralysie durable des membres par ingestion prolongée de colchicine ». *Académie de Médecine*, 2 juin 1914.
- STEPHENSON. — « Névrites multiples par intoxication morphinique ». *New-York med. j.*, 16 avril 1901.
- VAN BOGAERT. — « Deux cas de névrite ». *S. M. H.*, 18 octobre 1935.
-

Les Polynévrites au cours d'intoxications alimentaires

Nous n'envisagerons pas ici les polynévrites colibacillaires (Roux, OKINZYC...) qui peuvent être déclenchées par une intoxication alimentaire, sans que celle-ci en soit la cause véritable. De tels faits trouveront leur place dans un chapitre spécial.

Nous n'avons pas en vue non plus les paralysies du botulisme. Celles-ci intéressent le plus souvent les nerfs craniens, en particulier les nerfs oculaires. Après les paralysies oculaires surviennent des paralysies incomplètes de la langue, du voile du palais, du pharynx, du larynx, des nerfs masticateurs. Il existe à une période plus avancée une légère parésie des membres avec incoordination et troubles urinaires. De par sa spécificité étiologique, de par ses localisations bien particulières, de par ses lésions anatomo-pathologiques (congestions, suivies de suffusions sanguines du système nerveux central), ces atteintes ne doivent pas non plus figurer ici.

Nous n'avons pas non plus à discuter les intoxications alimentaires d'origine arsenicale.

Ceci posé, on est en droit de considérer les polynévrites à la suite d'intoxication alimentaire comme exceptionnelles, malgré l'avis de certains auteurs.

L. RIMBAUD, H. CHARDONNEAU et P. RIMBAUD en ont publié deux cas en 1930 (1).

Obs. I. — Un homme de 49 ans présenta à la suite d'ingestion de « tripes de mouton » tous les signes d'une intoxication intestinale banale (douleurs gastro-intestinales, diarrhée profuse de couleur jaunâtre, d'odeur nauséabonde et urticaire généralisée). Sa femme et son enfant présentent un syndrome moins important (diarrhée légère, urticaire). Le malade ressent bientôt des paresthésies des membres inférieurs et supérieurs, rapidement suivies de faiblesse et de crampes douloureuses, puis de paralysies.

Aux membres inférieurs, les pieds sont en équinisme, les orteils en griffe.

Aux membres supérieurs, il y a paralysie cubitale gauche avec griffe et parésie de la main droite.

- 1) RIMBAUD L., CHARDONNEAU J. et RIMBAUD P. — « Deux cas de polynévrites consécutives à une intoxication alimentaire ». *Soc. des Sc. Médicales et Biol. de Montpellier*, 28 février 1930.

Le contact des draps, la mobilisation passive réveille des douleurs.

Il y a une légère atrophie des muscles des membres inférieurs, de l'éminence hypothénar et des interosseux.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis, le stylo-radial gauche diminué, les bicipitaux et tricipitaux conservés.

Malgré les traitements électrique et physiothérapique, l'état reste stationnaire : aucune amélioration n'a été constatée.

Obs. II. — Un vieillard de 68 ans fait, après ingestion de moules, un syndrome intestinal sévère (douleurs abdominales, vomissements, diarrhée profuse, atteignant 72 selles en un jour). Ce syndrome cholériforme évolue pendant longtemps.

Environ un an après le début de ces troubles intestinaux qui persistent moins intenses, se fait sentir une faiblesse des jambes qui, quelques mois après, est suivie de paralysie des deux membres inférieurs et de la main gauche.

Les membres inférieurs sont en flexion, atrophiés ; les réflexes tendineux sont abolis.

Le membre supérieur gauche présente une paralysie cubitale avec atrophie de l'éminence hypothénar et des interosseux ; le réflexe stylo-radial est diminué.

Ces deux observations de polynévrites, survenues après intoxications alimentaires, sont des plus intéressantes.

Si elles ont une symptomatologie à peu près semblable, elles diffèrent par le moment d'apparition ; chez le premier malade, le syndrome nerveux a suivi l'intoxication alimentaire ; chez le deuxième, ce n'est que beaucoup plus tard qu'apparurent les premiers signes périphériques.

Cette différence dans le moment d'apparition semble imposer un mécanisme différent :

Chez le premier malade, l'intoxication alimentaire a joué, d'après les auteurs, le rôle principal, mais cet homme buvait en moyenne trois litres de vin par jour. Or, on connaît bien actuellement la notion de facteur déclanchant dans la pathogénie de la polynévrite alcoolique et nous ne serions pas tellement éloignés de croire qu'il y a eu « polynévrite alcoolique » déclanchée par une intoxication alimentaire.

Le deuxième malade a présenté une polynévrite qui ne semble avoir qu'un rapport éloigné avec une intoxication alimentaire ancienne. Nous pensons, comme c'est l'avis de L. RIMBAUD et ses collaborateurs, que le facteur carentiel (avitaminose), dû à un tel état de dénutrition, a joué le rôle principal.

Aussi, il nous semble difficile d'affirmer la polynévrite relevant uniquement d'une intoxication alimentaire. Il semble que l'intoxication joue seulement un rôle déclanchant, permettant aux lésions nerveuses, relevant de causes diverses, de se faire jour, ou encore déterminant des états, susceptibles de se compliquer ultérieurement de polynévrite.

La prétendue Polynévrite oxycarbonée

Un certain nombre de paralysies, dues à l'oxyde de carbone, avait été publié en France par divers auteurs, quand, en 1886, consacrant sa thèse aux paralysies toxiques, BRISSAUD, assimile les paralysies oxycarbonées aux polynévrites toxiques : alcool, plomb, diphtérie. Cette opinion reste classique jusqu'en 1913, jusqu'à l'article de CLAUDE « *Existe-t-il une polynévrite par intoxication oxycarbonée ?* » où cet auteur passe au crible d'une critique rigoureuse les diverses observations publiées sous ce titre.

Il en déduit que les paralysies relèvent dans la majorité des cas de lésions centrales et que, si névrite il y a, celle-ci n'est nullement du type des altérations diffuses dégénératives ou inflammatoires, mais est plutôt en rapport avec des conditions d'ordre purement mécanique (compression des nerfs par les hémorragies entraînées par l'asphyxie).

Et il conclut : « Nous ne trouvons, ni dans l'étude clinique, ni dans les constatations anatomiques ou expérimentales, des arguments qui autorisent à ranger les lésions des nerfs, survenues chez des sujets empoisonnés par l'oxyde de carbone, dans les polynévrites toxiques ou infectieuses. » Cependant H. CLAUDE admet le rôle déclenchant de l'oxyde de carbone chez des sujets présentant dans leurs antécédents une raison largement suffisante pour faire une polynévrite. Ainsi, une polynévrite alcoolique pourrait apparaître à l'occasion d'une intoxication oxycarbonée.

Notre maître, le Professeur ROGER, s'est rangé à l'opinion de CLAUDE.

Parmi les paralysies oxycarbonées, il en est de diverses sortes :

1° Un assez grand nombre sont d'origine *centrale*, liées à une atteinte cérébrale (hémiplegie) ou médullaire (paraplegie ou quadriplegie) ; elles-mêmes conditionnées par des hémorragies ou des lésions vasculaires, si fréquentes dans l'intoxication par CO.

2° Quelques cas sont liés à la *compression* d'un nerf au cours d'une mauvaise attitude prise au moment de la période comateuse, par un mécanisme analogue aux paralysies radiales du sommeil.

3° Un groupe important est constitué par les paralysies *locali-*

sées, frappant un seul membre ou un seul segment de membre (médian, sciatique poplitée externe). Il s'agit de parésie légère, souvent dissociée, sans R. D. Les troubles sensitifs qui les accompagnent (névralgie, hyperesthésie, anesthésie) ne correspondent pas toujours à un territoire nerveux spécial. Associés à ces troubles, on observe souvent des troubles vaso-moteurs et trophiques : gonflement et œdème dur du membre, parfois rouge, parfois phlegmoneux, ecchymoses cutanées ou sous-cutanées, cyanose, éruption bullaire et escarres.

L'examen anatomique, au lieu de montrer la dégénération diffuse des cylindraxes, classique dans les névrites, révèle des lésions hémorragiques assez spéciales qu'il faut rapprocher des hématomes musculaires ou sous-cutanés, ou des hémorragies des centres nerveux. En dehors des cas où le nerf, ou le plexus même, est comprimé par un hématome voisin, on peut rencontrer des hémorragies dans l'intérieur même du sciatique (ALBERTI), du médian (BROUARDEL et LANDOUZY), dans le plexus brachial (LITTEN). Parfois, il y a atteinte des *vasa nervorum*. Si névrite il y a, il ne peut s'agir dans ces divers cas, de névrite toxique, mais de névrite par ischémie.

4° Notre maître, le Professeur ROGER, pense qu'un certain nombre de troubles moteurs, localisés à un membre, publiés de ci de là, sont probablement dus non pas à de véritables paralysies, mais à des impotences liées à une artérite d'un des gros vaisseaux du membre, artérite si fréquente dans ces intoxications et susceptible d'aboutir à des gangrènes plus ou moins étendues.

5° Quand on étudie les observations anciennes ou récentes, publiées sous le nom de polynévrite, on voit qu'il n'en est aucune qui mérite réellement ce titre.

Que penser, en effet, des cas de WILSON et WINKLEMAN, de BORNAN, où les réflexes tendineux sont exagérés ? Ce n'est pas parce que dans un coma profond, les réflexes sont abolis, qu'on peut parler de polynévrite (ARNOZAN et DALLIDET) ; alors que la sidération du névraxe est bien suffisante pour provoquer pareils troubles.

Comment qualifier de polynévrite une observation comme celle de KRAUSE où l'on ne trouve aucun trouble moteur, où il n'existe aucun trouble sensitif, qu'une anesthésie localisée aux zones entièrement couvertes de vésicules pemphigoides et où un seul réflexe rotulien est absent ?

L'observation de FLORAND, NICAUD et FROMENT, qui par sa paralysie des membres inférieurs prédominant aux extenseurs, une abolition des réflexes rotuliens, une diminution des achilléens, un L.C.R. normal, se rapproche le plus du tableau polynévritique, a présenté des troubles sphinctériens passagers ayant nécessité le cathétérisme, qui font plutôt penser à une atteinte médullaire. L'existence d'es-

carres signait, en tout cas, la coexistence d'un processus thrombotique vasculaire.

Si, dans une intoxication aussi fréquente que l'intoxication par oxyde de carbone, on ne trouve aucun substratum anatomo-clinique probant de polynévrite oxycarbonée, on est bien en droit de conclure, quand un cas purement clinique a été publié, à une erreur de diagnostic : tabès, névrite par intoxication oxycarbonée (CROUZON), paraplégie d'origine médullaire ou polynévrite d'autre nature, en particulier polynévrite alcoolique réveillée par l'intoxication oxycarbonée.

CLAUDE et LHERMITTE, expérimentant chez le chien, ne produisent de polynévrite qu'en injectant en même temps à l'animal une certaine dose de toxine diphtérique.

Pour essayer d'expliquer son cas (qui, à notre avis, ne correspond nullement à une polynévrite) KRAUSE s'est livré à de curieuses expériences sur un nerf de grenouille mis à nu, laissé en contact avec son muscle, mais traversant une chambre où l'on peut faire circuler du gaz d'éclairage. L'arrivée du gaz au contact du nerf diminue son excitabilité qui reprend vite sa valeur primitive lorsqu'on remplace CO par l'air. A cause de cette réversibilité rapide, du phénomène, l'auteur incrimine l'action toxinique. Ce CO agirait comme un gaz inerte, comme l'azote par exemple et empêcherait la fixation de l'oxygène. Il s'agit d'une *anoxémie* nerveuse. DESOILLE a proposé le terme d'*anoxynévrrie* et, comme les troubles n'existeraient que chez des malades ayant déjà leurs nerfs périphériques frappés par une intoxication antérieure, l'alcoolisme par exemple, il s'agirait d'*anoxynévrrie par état antérieur*.

Mais ces hypothèses ingénieuses, basées sur des expériences sur l'animal, qui diffèrent tellement des conditions cliniques, ne nous paraissent avoir qu'une valeur toute relative et n'être que des arguments bien insuffisants pour s'inscrire contre la clinique.

CONCLUSION

La *clinique* (parésie plutôt que véritable paralysie, absence de symétrie des lésions, dissociation des atteintes motrices, diversité des troubles sensitifs et surtout importance des troubles vaso-moteurs et trophiques), l'*anatomo-pathologie* (absence d'altérations généralisées, diffuses, importance des hémorragies), l'*expérimentation*, sont suffisamment démonstratives pour affirmer que la *polynévrite oxycarbonée n'existe pas*.

BIBLIOGRAPHIE

- BALTHAZARD. — « Intoxication par l'oxyde de carbone ». *Nouveau Traité de Médecine*, R. W. et T.
- BRISAUD. — « Les polynévrites toxiques ». *Th. d'agrégation* 1880.
- CLAUDE H. — « Existe-t-il une polynévrite par intoxication oxycarbonée ? ». *Progrès Médical*, 24 mai 1913, pp. 265-271. *R. N.* 1913, II, p. 285.
- COT et GUILLEMAN. — « Contribution à l'étude des troubles nerveux consécutifs à l'intoxication carbonée aiguë ». *Gazette des Hôp.*, N° 27, 3 avril 1935, pp. 457-462.
- DESOILLE H. — « Les troubles nerveux dus aux asphyxies aiguës ». *Th. Paris* 1932-1933.
- EUZIÈRE et LAFON. — « Les séquelles nerveuses et mentales des intoxications oxycarbonées chroniques et subaiguës ». *Sud Méd.*, mars 1934.
- FLORAND, NICAUD et P. FROMENT. — « Intoxication oxycarbonée suivie de polynévrite et d'escarres scapulaire, trochantérienne et lombo sacrée ». *S. M. H.*, 28 juillet 1922.
- GUILLAIN G., THUREL R. et DESOILLE H. — « Paralysies périphériques observées chez deux hommes ayant subi une même intoxication par l'oxyde de carbone ». *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, Sc. du 16 janvier 1931.
- HALLÉ J. et ODINET J. — « Paralysie du membre supérieur gauche survenue à la suite d'une intoxication par l'oxyde de carbone ». *Bull. de la Soc. de Pédiatrie de Paris*, mars 1932.
- LECHELLE, GIROT et THEVENARD. — *Bull. et mém. de la S. M. H.*, 1er novembre 1928, pp. 1452-1456.
- MANCEAUX et LAFFARGUE. — « Paralysie de type périphérique chez un homme intoxiqué par l'oxyde de carbone ». *Soc. méd. Alger*, 16 mars 1934.
- MANKOVSKIJ. — « Neuritiden nach kohlenoxydvergiftung ». *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1929, t. CIX, pp. 84-108.
- MANKOVSKIJ. — « Zur Klinik der professionelles erkrankungen des Nervensystems. Neuritiden nach co vergiftung ». *Trudy klin. nerv. Bol. kiev. Inst. usovers. Vrac.* I, 365-369, 1928. En russe, *Analyse in Zentralblatt für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1930, t. LV, p. 100.
- PANIS et SALMON. — *Presse Méd.*, 1924, p. 292.
- QUENSEL. — « Intoxication par l'oxyde de carbone ». XVIII^e Congrès des Aliénistes et Neurologistes du Centre ». *Archiv. für psychiatrie*, t. 49, fasc. 3, p. 1018.

- SARIE (Drago). — « Un cas de polynévrite après intoxication par le gaz d'éclairage ». *Psychiatrie*, juin 1935, pp. 134-137. *R. N.* 1935, II, p. 828.
- SAYER. — « Etude des troubles nerveux et des troubles psychiques consécutifs à l'intoxication par l'oxyde de carbone ». *Th. Nancy* 1932-1933.
- SHILITTO (F. H.), DRINKER (G. K.) et SHAVEGHRESSY (F. J.). — « The problem. of nervous and mental sequelae in carbon, monoxide poisoning ». *J. am. med. Ass. soc.*, N° 9, 19 février 1936.
- VILSON a WINKLEMAN. — « Multiple neuritis pollowing carbon monoxid poisoning a clinico pathologie study ». *The J. of. Am. med. Ass.*, N° 18, 3 mai 1924, p. 1407.
-

CHAPITRE II

Les Polynévrites infectieuses

Nous les classerons par ordre de fréquence relative. Nous rapprocherons celles, qui nous paraissent présenter des liens de parenté étiologiques ou cliniques.

Les Polynévrites diphtériques

Nous savons avec quelle fréquence la diphtérie est susceptible de se compliquer de paralysies ; celles-ci sont pour la plupart d'ordre névritique et, à elles seules, représentent un des chapitres les plus importants de la pathologie du système nerveux périphérique.

De gravité différente, d'aspect variable, on les classe surtout suivant leur moment d'apparition, au cours de l'évolution de la diphtérie. Elles peuvent être précoces, survenant trois à cinq jours après le début de l'infection ; elles restent alors localisées au voile du palais ; revêtent une allure bénigne, elles évoluent en quelques jours vers la guérison ; mais parfois, elles sont le prélude d'un syndrome secondaire malin, entraînant la mort, dans un laps de temps très court.

Ces paralysies, qui ont une autonomie clinique, pathogénique, évolutive nettement tranchée, ne rentrent pas dans l'étude des polynévrites diphtériques.

Le deuxième grand groupe des paralysies diphtériques correspond à des manifestations névritiques, survenant plus ou moins longtemps après l'infection originelle ; ce sont les *paralysies tardives*. Celles-ci peuvent également rester localisées au voile du palais : ces cas ne rentrent pas dans notre étude. Nous aurons seulement en vue, parmi ces paralysies tardives, celles intéressant plusieurs territoires nerveux, celles dont l'extension est assez importante pour mériter le nom de polynévrite.

Nous ne pouvons songer à faire un historique, même résumé, des polynévrites diphtériques. Indiquons cependant, parmi les travaux récents, les travaux primordiaux de RAMON, DEBRÉ et UHRY, les thèses de FAYE, de M^{lle} SEGAL, de ECK, d'Ho-TA-KHANH.

On nous pardonnera de ne pas donner à cette étude toute l'importance qu'elle mériterait. Notre intention est de résumer les données classiques et d'indiquer, chemin faisant, quelques particularités plus récemment mises en évidence.

Nous exposerons dans un premier chapitre, les circonstances étiologiques des paralysies tardives extensives. Nous envisagerons ensuite leur symptomatologie. Nous ébaucherons l'étude des diverses

théories pathogéniques, si discutées encore à l'heure actuelle, mais intéressantes à connaître en raison de leur répercussion sur le traitement. Nous terminerons par la thérapeutique et, en particulier, par la critique de la sérothérapie, très efficace pour les uns, sans action pour les autres, et même dangereuse pour certains.

ETIOLOGIE

Les paralysies généralisées, seraient beaucoup moins fréquentes que les atteintes localisées ; les paralysies isolées du voile surviendraient dans un sixième des cas ; les polynévrites dans un vingtième.

C'est l'*angine diphtérique*, qui est généralement à l'origine de la complication nerveuse. L'angine bénigne s'accompagne exceptionnellement de polynévrite, l'angine grave souvent, l'angine maligne presque toujours (tout au moins dans sa forme curable ou avec une survie prolongée), l'angine hypertoxique à peu près jamais, à cause de l'évolution trop rapide vers la mort.

Le *coryza diphtérique*, seul ou associé à une diphtérie pharyngée (DIEULAFOY), le *croup* évoluant d'emblée ou consécutif à l'angine se compliquent de polynévrites ; plus rarement les diphtéries cutanée, vulvaire, etc...

En résumé, les polynévrites succèdent aux diphtéries caractérisées par un haut degré de toxicité, et surtout, d'après MYA, à celles où l'on a constaté un taux plus ou moins élevé d'albuminurie.

Si la forme de la diphtérie peut faire prévoir les accidents ultérieurs, elle n'est pas la seule à jouer un rôle important dans la constitution du syndrome nerveux, le *terrain* tient une grande place.

Les adultes seraient plus touchés par cette complication ; cependant, AUBERTIN et MULHENDAMP considèrent les enfants comme aussi souvent atteints ; mais chez eux, les symptômes nerveux, parfois frustes, peuvent passer inaperçus.

Les *maladies antérieures* ou *associées* ne seraient pas sans influence pour LEREBoullet, BOULANGER et PILLET. Chez pareils malades, il n'est pas exceptionnel de relever dans les antécédents des infections graves, telles qu'une fièvre typhoïde, une dysenterie, une tuberculose... Au cours même de la diphtérie, certaines infections, qui la précèdent ou la suivent immédiatement, telles que rougeole, érysipèle, varicelle, scarlatine surtout ajoutent leurs effets toxiques et favorisent l'apparition et l'extension des paralysies.

On a pensé que ces maladies intercurrentes agissaient par baisse brutale de l'immunité antitoxique ; en effet, la scarlatine peut positiver un *Schik* (MEERSMAN et RENARD) par dissociation du facteur atoxique (graisse phosphorée + toxines), par abaissement du seuil toxique : perméabilité cellulaire plus grande aux toxines.

Le rôle de la *fatigue* est certain. Ainsi, on a vu se développer une polynévrite à cause d'un premier lever trop précoce. Il est fréquent de constater les premiers signes le lendemain de la reprise de l'activité. Pendant la convalescence, le malade est en équilibre instable.

Ce chapitre étiologique serait incomplet et même très insuffisant, si nous ne nous intéressions à une cause des plus importantes, peut-être la plus fréquente, tout au moins d'un grand intérêt pratique ; nous voulons parler de *l'absence ou de l'insuffisance de traitement sérothérapique*.

On a cru longtemps que la polynévrite diphtérique était plus fréquente depuis l'avènement du sérum ; on en a déduit que la sérothérapie, en arrachant de la mort certains malades graves, permet de constater chez eux l'évolution d'une polynévrite, qui n'aurait pas eu le temps de faire sa preuve à cause de l'issue fatale trop rapide.

Actuellement, le sérum est reconnu comme ayant un rôle prépondérant dans la suppression des complications ultérieures, et par la dose injectée, et par le rythme des injections.

M^{me} ZADGOUN-VALENTIN écrit « le sérum, pour pouvoir exercer son action préventive certaine sur les paralysies, doit être injecté avant la vingt-quatrième heure, peut-être même avant la douzième heure, ou plus précocement encore ». Pour ECK, seul intervient le retard de la sérothérapie. La première injection de sérum doit être la plus précoce possible.

Les doses ultérieures doivent être importantes pour certains (NIGUIÉMEZ), relatives pour d'autres. Il semble actuellement que les très grosses doses soient inutiles ; une première injection de vingt à trente mille unités semble apporter assez d'antitoxines pour neutraliser la toxine diphtérique. De même, une sérothérapie trop prolongée n'est pas sans risques.

Ce qui importe donc, c'est l'influence de la première injection sérique. Pour UHRY « à partir de la dixième heure, la sérothérapie, quelque importante et répétée qu'elle soit, n'empêche pas l'apparition ultérieure de paralysies. »

En conclusion, la précocité de la première injection est capitale pour éviter une polynévrite, sauf au cas de malignité où cette complication est à peu près constante malgré le sérum.

Les *accidents sériques*, reconnus comme favorisant les paralysies précoces, ont été également incriminés dans l'apparition des polynévrites qui, quoique survenant parfois trois semaines après le début de l'infection, peuvent être facilitées par les modifications humorales des accidents sériques ; nous verrons plus loin ce qu'il faut penser de l'aggravation des paralysies par des réinjections de sérum. Ces accidents sériques agiraient de la même manière que les maladies intercurrentes dans le déterminisme du syndrome nerveux.

Il a été décrit des polynévrites chez des *porteurs de germes* ne présentant apparemment pas de manifestations cliniques diphtériques (DORLENCOURT et PRIEUR, CADET DE GASSICOURT). AVIGNARET, LESNÉ, BARBIER, BABONNEIX pensent qu'il ne s'agit pas de porteurs de germes simples, mais qu'il y a eu chez eux une lésion muqueuse, adénoïdite ou autre, impossible à dépister.

Le laboratoire peut donc parfois, par l'ensemencement du pharynx, permettre d'incriminer l'origine diphtérique, cliniquement insoupçonnée, d'une polynévrite cryptogénétique.

D'autres méthodes plus complexes peuvent parfois apporter quelques prévisions au sujet de l'apparition des paralysies chez les diphtériques. C'est le dosage de l'antitoxine dans le sang au cours de la maladie (ECK). Toutes les fois que la diphtérie n'est pas traitée trop tardivement (quatrième jour au plus tard) et que le dosage des unités antitoxiques, fait aussitôt avant l'injection du sérum, indique un taux supérieur au trentième d'unité antitoxique, on est en droit d'espérer l'absence de complications de paralysies tardives extensives. Toutes les fois que l'on observe, dans les quarante-huit à soixante-douze heures, un taux inférieur au trentième d'unité avant toute sérothérapie, au cours d'une angine diphtérique sérieuse, il faut craindre l'apparition de cette complication.

Existe-t-il un rapport entre la disparition ou la diminution prématurée de l'antitoxine et l'apparition des paralysies ? Toutes les fois que l'angine a été spécialement grave et que le dosage d'U. A. montre une chute précoce (vingt-unième jour), la paralysie extensive, sans être fatale, est toujours à craindre. Si ce dosage montre, au contraire la persistance après le vingt-unième jour d'un taux important d'antitoxines, il peut y avoir paralysie, mais il y a beaucoup de chances qu'elle soit alors limitée.

Nous terminerons ce chapitre étiologique, plein d'intérêt pratique, par le fait que la diphtérie hospitalisée se compliquerait plus facilement de polynévrite. De plus, le génie épidémique ne serait pas indifférent. Certaines épidémies sont remarquables par la fréquence de ces complications.

SYMPTOMATOLOGIE

Les polynévrites diphtériques surviennent tardivement et évoluent suivant un rythme bien classique, mais qui n'est pas immuable. En effet, elles peuvent revêtir des aspects cliniques bien différents.

Les divers territoires atteints dans la forme généralisée complète sont suivant l'ordre chronologique : le voile du palais, les yeux, les membres inférieures, les membres supérieurs et, enfin dans certains cas, si l'évolution se prolonge, la nuque, le tronc, le diaphragme et même les nerfs cardio-pulmonaires du bulbe.

Avant d'entreprendre l'étude clinique et pour bien situer l'exposé qui va suivre, nous devons dès maintenant préciser deux points :

Cette forme généralisée complète ne représente pas la forme habituelle ; celle-ci consiste en paralysies envahissant seulement le voile du palais, les yeux et les membres inférieurs ; là s'arrête l'extension.

Si ces diverses localisations peuvent parfois évoluer toutes en même temps, habituellement elles sont séparées par un laps de temps plus ou moins long ; les paralysies du voile et des yeux, précèdent et même guérissent avant l'atteinte des membres inférieurs et celle-ci est parfois en voie de regression, quand apparaissent les autres localisations.

Pour la commodité de l'exposé, nous étudierons la forme généralisée avec ses localisations différentes suivant l'ordre chronologique, qu'elles empruntent couramment. Nous envisagerons d'abord la paralysie du voile et la paralysie des yeux, qui constituent en quelque sorte la période de début, ensuite la paralysie des membres inférieurs correspondant à la période d'état. Enfin, l'évolution conduira soit vers la guérison dans la plupart des cas, soit vers une poussée extensive des paralysies, et c'est là que nous envisagerons les autres localisations, en particulier celles qui aboutissent à la mort par atteinte bulbaire.

L'étude des formes cliniques nous permettra de montrer les aspects sémiologiques.

DEBUT

Quand tous les signes d'inflammation locale ont disparu, quand la muqueuse du pharynx s'est complètement détergée, quand l'épithélium s'est réparé, quand les tuméfactions ganglionnaires ont rétrocedé, quand tout parle en un mot d'une guérison rapide et précocce, apparaît à l'improviste vers le quinzième, vingtième et même quarantième jour une *paralysie du voile du palais*, dite tardive.

Elle est annoncée parfois par une albuminurie ou une recrudescence de l'albuminurie sur laquelle a insisté MYA, par une diarrhée, par une légère température accompagnée de tachycardie, par un amaigrissement et, même, dans des cas exceptionnels, par de l'instabilité mentale.

Tout au début, la paralysie peut être partielle, unilatérale, mais bientôt, elle gagne tout le voile, elle peut même envahir rapidement tout le pharynx et plus rarement le larynx. Les troubles qu'entraîne cette première atteinte sont surtout fonctionnels ; ils sont bien connus, nous ne ferons que les rappeler.

Ce sont des *troubles de la phonation* : voix nasonnée, voilée, enrouée, difficulté dans la prononciation des labiales, dans la parole prolongée ; ces troubles relèvent de l'inocclusion de l'arrière-pharynx par les muscles péristaphylins et pharyngostaphylins. Si le larynx est touché, on pourra noter une voix éteinte, parfois une aphonie complète.

Ce sont des *troubles de la déglutition* : les liquides sont rejetés par le nez par inocclusion du pharynx nasal, obligeant le malade à renverser la tête en arrière pour boire plus facilement ; les solides passent assez bien. Par suite de la paralysie des élévateurs du pharynx, les particules alimentaires peuvent pénétrer dans l'arbre respiratoire, entraînant de la suffocation et des troubles pulmonaires ; parfois, la difficulté d'alimentation est telle que les malades refusent toute nourriture et l'emploi de la sonde œsophagienne est nécessaire pour les nourrir. La succion est très gênée chez le nourrisson.

Ce sont des *troubles respiratoires* : difficulté pour gonfler les joues, pour souffler. Dans certains cas, on pourra avoir du stertor, de la dyspnée avec tirage et cornage d'origine laryngée.

Ce sont des *troubles de l'audition* légers, qui dépendent du péristaphylin externe n'ayant plus d'action sur la trompe d'EUSTACHE ; généralement inaperçus, ils ne sont décelés que s'ils prédominent d'un côté.

A l'EXAMEN, voile du palais et luette pendent inertes verticalement, flasques, immobiles pendant la phonation. Il existe des troubles marqués de la sensibilité des muqueuses linguale, buccale, laryngée, consistant en diminution ou abolition de la sensibilité tactile et thermique. Les sensations gustatives pour les saveurs amères, sucrées, salées sont très émoussées ; le réflexe nauséeux est aboli. On aurait noté parfois l'existence de troubles vaso-moteurs, pâleur de la muqueuse buccale par vaso-constriction.

Du voile, il est classique de dire que les paralysies gagnent les yeux, touchant essentiellement la musculature interne. Il arrive que les *paralysies oculaires* surviennent avant celles du voile et d'après la statistique de ROLLESTON, elles seraient les premières en date. D'après certains auteurs, cette précession serait constatée fréquemment, si on recherchait systématiquement la mydriase ; mais c'est surtout au moment de la parésie de l'accommodation que l'on décèle seulement les troubles oculaires.

Cette atteinte de la musculature interne oculaire est bien particulière à cette polynévrite. La mydriase est uni ou bilatérale ; le malade n'accomode plus, il ne peut voir les objets rapprochés ; ni lire de près, et il est curieux de voir de jeunes enfants être obligés d'éloigner

de leurs yeux leur livre à la manière des vieux presbytes. Les réflexes pupillaires sont conservés.

Pour AUBERTIN, on pourrait trouver une abolition des réflexes pupillaires à l'accommodation ou à la convergence avec conservation du réflexe lumineux, signe inverse de l'ARGYLL-ROBERTSON ; mais cette opinion est combattue par la plupart des auteurs, plus particulièrement par POULARD.

La musculature externe est plus rarement touchée ; cependant, il n'est pas exceptionnel d'observer une atteinte du moteur oculaire externe avec strabisme interne, entraînant de la diplopie, parfois du ptosis ; il a été même noté une ophtalmoplégie totale.

Ces parésies oculaires évoluent ou guérissent en deux ou trois semaines ; c'est alors qu'apparaissent les troubles sensitivo-moteurs des membres inférieurs. Paralyse du voile, paralysie de la musculature interne de l'œil constituent donc la première étape classique d'une polynévrite diphtérique, qui va prendre toute son expression avec la paralysie des membres inférieurs, survenant souvent après guérison des deux premières, mais pouvant également coexister avec elles.

PERIODE D'ETAT

Cette période correspond à la paralysie des membres inférieurs. Cette atteinte est caractérisée par un syndrome sensitivo-moteur incomplet, dissocié, variable. Les paralysies des membres inférieurs surviennent vers la fin du sixième septenaire, aux environs du quarantième jour ; quelquefois d'apparition plus tardive, elles se montrent vers le soixantième et même le soixante-quinzième jour.

TROUBLES SENSITIFS. — Si nous les décrivons les premiers, c'est qu'ils sont constants, c'est qu'ils tiennent une grande place dans le tableau clinique, c'est qu'ils sont parfois vraiment caractéristiques de l'origine diphtérique de la polynévrite. D'après MATHIEU, il n'existerait pas de polynévrite diphtérique exclusivement motrice.

Les premiers signes, qui sont isolés ou associés à une atteinte motrice, consistent en fourmillements, en engourdissements prédominant aux extrémités, mais pouvant également remonter jusqu'au genou. Dans certains cas, il s'agit de véritables algies à type de picotements, d'élancements continus, mais avec paroxysmes. Ces troubles subjectifs sont généralement les derniers à disparaître lors de la guérison ; ils persistent parfois pendant des mois et même des années.

A l'examen, la sensibilité superficielle est très émoussée ; la plante des pieds et la jambe sont souvent le siège d'hypoesthésie au

tact et parfois d'anesthésie. Rarement, on a constaté une bande d'hypoesthésie type radiculaire (MATHIEU).

Fait caractéristique, la *sensibilité profonde* est touchée ; beaucoup plus que dans les polynévrites d'autre origine et, du moins pour certains éléments : il y a perte du sens de position, du sens stéréognosique ; le malade perd le contact avec le sol, ne sent plus la forme et même le frottement de ses souliers ; il existe parfois du ROMBERG et une démarche ataxique. Il y a du LASÈGUE ; la pression des nerfs et des masses musculaires est douloureuse.

Dans certains territoires, les troubles des sensibilités profonde et superficielle sont dissociés ; ainsi dans une même région, une hypoesthésie tactile légère peut contraster avec une sensibilité profonde très marquée.

TROUBLES MOTEURS. — Ils sont rarement très prononcés.

Parfois très légers, ils se résument en une certaine difficulté de la marche, en une fatigue rapide avec trainement des jambes, sans steppage, sans talonnement.

Dans la majorité des cas, ils se caractérisent par une marche incoordonnée, incertaine, maladroite, titubante, avec dérochement des jambes, par une parésie plus ou moins prononcée et par une incoordination généralement des plus nettes. Dans ces cas, on peut noter un léger steppage.

Fait important, le déficit moteur porte à peu près exclusivement sur les *fléchisseurs* ou *raccourcisseurs* et sur les muscles pelvitrochantériens. Par contre, les extenseurs sont indemnes ou moins touchés. Dans cette forme, la marche est encore possible mais elle se fait en steppant.

Dans les formes graves, extenseurs, fléchisseurs ou raccourcisseurs sont également touchés ; il y a alors paraplégie complète avec pied tombant, diminution très marquée des mouvements actifs qui, dans des cas exceptionnels, peuvent être abolis ; le malade reste alors confiné au lit.

Les *troubles sphinctériens* sont exceptionnels : on a cependant rencontré de la rétention ou de l'incontinence d'urine.

TROUBLES DES REFLEXES. — Les réflexes achilléens et rotuliens sont abolis. FAYE note l'atteinte précoce des rotuliens. THIERS insiste sur la valeur diagnostique de ce symptôme : l'abolition des rotuliens est souvent le premier signe de la paraplégie qui se confirmera dans la suite. D'après GUILLAIN, il existerait une dissociation entre le comportement des réflexes tendineux, périostés et osseux, qui sont abolis, et celui des réflexes cutanés qui persistent normaux ; fait que l'on constate souvent chez les tabétiques. Chez un de nos malades, l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens coexistait

avec une conservation, une exagération même des réflexes abdominaux.

Les troubles trophiques manquent ; l'atrophie musculaire est exceptionnelle.

REACTIONS ELECTRIQUES. — Fait important, il y a peu de modifications des muscles atteints. La R. D. est à peine ébauchée : elle est incomplète généralement. Chez une de nos malades, qui présentait des paresthésies des quatre extrémités, avec faiblesse des membres inférieurs, les réactions électriques étaient normales.

LIQUIDE CEPHALO-RACHIDIEN. — Il est normal dans la plupart des cas.

RHOMHELD décrivait dès 1908 des modifications. Depuis lors, nombreux sont les auteurs qui ont apporté des faits nouveaux ; lymphocytose isolée ou hyperalbuminose isolée (CHAUFFARD et M^{lle} LECOMTE), lymphocytose avec hyperalbuminose (RAVAUT et KROLENITSKY, LEGENDRE et CORNIL), dissociation albumino-cytologique (MUKLEN et WEISS, LAVERGNE, deux cas personnels), hyperglycorachie (CHAUFFARD et M^{lle} LECOMTE). D'autres auteurs ont insisté sur ces réactions méningées ; GUY LAROCHE, C. REGAND, B. WILSON, A.-B. GUINNESS. Il y aurait également une perméabilité méningée, augmentée aux chlorures et à l'acétone. Pour certains, la modification du benjoin colloïdal plaiderait en faveur d'une participation centrale ; il n'y a ni toxine, ni antitoxine dans le L. C. R. (de LAVERGNE et ZELLER).

De ces constatations, on doit conclure que fréquemment au cours des polynévrites diphtériques, il y a des modifications du L. C. R. se faisant généralement dans le sens d'une légère hypercytose et d'une légère hyperalbuminose.

Du point de vue clinique, PIERRET et BRETON ont constaté un Kernig très marqué au cours d'une polynévrite diphtérique.

L'étude du sang peut également nous apporter de nouveaux éléments. Pour O. GENGON et Ch. COHEN, une teneur relativement élevée du sérum en antitoxines chez un sujet atteint d'une paralysie dont on ignore la cause et qui pourrait être de nature diphtérique, sans autoriser un diagnostic formel, est cependant susceptible d'être utilisé dans la détermination de l'origine de l'affection et, par conséquent, peut aider au diagnostic.

EVOLUTION

La polynévrite, arrivée au stade de paralysie des membres inférieurs, n'a généralement plus tendance à l'extension et la guérison de la paraplégie termine dans la plupart des cas le syndrome nerveux.

Malheureusement, il n'en est pas toujours ainsi, et l'extension peut encore se faire à d'autres régions ; c'est ainsi que les membres supérieurs peuvent participer au processus névritique.

LES MEMBRES SUPÉRIEURS sont généralement touchés après les membres inférieurs ; mais, dans à peu près tous les cas, leur atteinte coïncide, car ces derniers ne sont pas guéris, quand apparaît la paralysie des premiers : il y a *quadriplégie*. Les caractères cliniques de l'atteinte supérieure sont les mêmes, que ceux observés aux membres inférieurs. Les troubles de la sensibilité portent surtout sur le sens stéréognosique, qui est très touché ; les troubles moteurs, généralement peu marqués, prédominent ici aussi sur les fléchisseurs. Les troubles sensitivo-moteurs sont surtout marqués aux extrémités où l'on note de la maladresse et de la parésie des doigts : parfois, les malades ne peuvent plus manger seuls. Les réflexes sont abolis. L'atrophie musculaire est absente. Cependant, chez une de nos malades existait une atrophie des interosseux et des éminences hypothénars.

La quadriplégie peut ne durer que quelques jours ; mais souvent, elle persiste plus de trois, quatre et même six mois. Pour GRENET, c'est aux environs du cinquantième jour que la quadriplégie s'aggrave ou, au contraire, disparaîtra complètement. Si ce cap dangereux se vérifie certain pour l'enfant, il semble moins formel chez l'adulte. Nous verrons plus loin les rapports entre le syndrome du cinquantième jour de GRENET et les paralysies.

La régression peut se faire par segment avec une rapidité étonnante, en quinze à vingt jours ; les formes plus rebelles finissent cependant par rétrocéder.

Malheureusement, la polynévrite peut encore s'étendre ; les muscles de la *nuque* font alors les frais de cette nouvelle localisation.

Là encore, il y a une nette prédominance sur les fléchisseurs (MATHIEU) ; les extenseurs sont beaucoup moins atteints. Il est rare de constater une véritable tête ballante. S'il y a paralysie unilatérale, la tête est inclinée d'un seul côté.

La progression peut encore envahir le *tronc* : la paralysie des muscles paravertébraux et abdominaux empêche le malade de s'asseoir. Les fléchisseurs de la colonne vertébrale sont plus touchés que les extenseurs qui paraissent indemnes ; les intercostaux paralysés entraînent l'immobilité du thorax ; l'abdomen se soulève lors de la respiration.

La paralysie peut encore atteindre certains *muscles viscéraux* ; celle de l'œsophage se traduit par des vomissements et peut nécessiter l'alimentation par la sonde.

Chez l'adulte, et encore assez rarement, la paralysie touche les *sphincters* et entraîne des troubles vésicaux (rétention d'urine), des phénomènes de constipation ou d'incontinence des matières. Ces

troubles sphinctériens ont été signalés pour la première fois par TROUSSEAU.

Le *diaphragme* lui-même peut à ce moment être paralysé.

A ce stade-là, il est rare de voir régresser la polynévrite, qui souvent se complique alors d'une dernière atteinte de beaucoup la plus grave : l'*atteinte bulbaire* ; ce sont alors les phénomènes cardio-pulmonaires qui dominent la scène ; le pouls devient rapide, la tension baisse ; le cœur est en asystolie, aboutissant à la thrombose cardiaque ; la paralysie des muscles de la respiration, du diaphragme, du larynx, entraîne une dyspnée intense, angoissante, qui se termine souvent par une syncope cardiaque.

La mort survient plus rarement par infection intercurrente, telle que broncho-pneumonie de dégutition.

Exceptionnellement, la terminaison fatale peut être le fait d'une cachexie lente et progressive.

Cette évolution des polynévrites généralisées a une durée variable. Elle peut se faire indifféremment en deux, en trois, parfois six mois.

Ainsi, les polynévrites diphtériques ont une évolution assez caractéristique pour imposer leur étiologie.

FORMES CLINIQUES

Nous avons étudié la polynévrite diphtérique dans son expression la plus complète. A côté de ce tableau bien caractéristique, il est fréquent de voir l'évolution se faire de façon différente, et prendre divers aspects que nous allons maintenant passer en revue, en les classant suivant la localisation des troubles, la variété des symptômes, l'évolution, les associations morbides ou l'âge.

I. — FORMES SUIVANT LA LOCALISATION

Le type clinique complet, que nous avons décrit, avait un début répondant à l'atteinte palatine et oculaire, une période d'état constituée par la paraplégie et une période d'extension caractérisée par l'atteinte secondaire des membres supérieurs (*forme quadriplégique*) de la nuque, du tronc, du diaphragme et du bulbe.

Si cette forme permet de bien montrer l'extension si importante que peut prendre la polynévrite diphtérique, elle ne correspond cependant pas aux faits généralement rencontrés.

Le plus souvent, après l'épisode vélo pharyngé et oculaire, les paralysies ne dépassent pas les membres inférieurs (*forme para-*

plégique classique) avec régression de l'impotence plus ou moins rapide.

Il est plus rare de voir la paraplégie constituer la seule manifestation névritique sans les atteintes oculaires, ni pharyngées qui, souvent discrètes, peuvent passer inaperçues, si on ne les recherche pas systématiquement dans l'anamnèse.

Dans un de nos cas, seule une paralysie de l'accommodation, sans atteinte du voile, avait précédé une quadriplégie de type surtout sensitif.

On peut voir atteindre certains *nerfs craniens* en particulier du XI et du VII (CHALIER et GAUMONT). La paralysie du VII, exceptionnelle, est considérée comme un facteur de pronostic grave par MUHLENKAMP. Des troubles cochléo-vestibulaires ont été signalés par MARCHAL, SOULIÉ, GRUPPER.

Terminons ce chapitre en signalant l'existence possible de *signes pyramidaux* qui, quoique exceptionnels, ont été signalés : existence de réflexe controlatéral des adducteurs (MATHIEU), exagération des réflexes rotuliens, avec abolition des achilléens, BABINSKI gauche (M^{lle} LEGAL), flexion combinée de la cuisse et du tronc (DUFOUR).

II. — FORMES SYMPTOMATIQUES

A) *FORMES SENSITIVES*. — Les troubles de la sensibilité dominant nettement le déficit moteur, à peine apparent.

Voici une observation qui illustre cette forme :

Mad. Bon... Bapt... a ressenti assez brusquement des douleurs dans la face antérieure des cuisses; très vives, elles descendent jusqu'au mollet. Huit jours après, elles atteignent les bras et les avant-bras. Bientôt, c'est un reflux nasal des liquides. La malade nous signale également une diplopie passagère.

A l'examen, le voile du palais est peu contractile. Il existe une paralysie de l'accommodation Il n'y a pas d'atteinte d'autres nerfs craniens La flexion de la nuque est douloureuse.

Aux membres supérieurs, il n'y a ni déficit moteur, ni troubles des réflexes, mais seulement une douleur à la pression des premiers espaces interosseux, de la face palmaire de l'avant-bras; la mobilisation de l'épaule se fait sans gêne articulaire, elle est cependant douloureuse, il n'y a pas de dysmétrie.

Aux membres inférieurs, la force est normale; le réflexe rotulien, net à gauche, est aboli à droite. L'achilléen, normal à gauche, est diminué à droite. Le Lasègue est douloureux des deux côtés.

A la face, nous avons noté un mystagmus dans le regard latéral

L.C.R. : albumine 0,15 0/00, cytologie 1,2 par mm³, BW négatif. Dans le sang : BW négatif.

Nous n'avons pu suivre cette malade et l'avons renvoyée à son médecin en lui conseillant de faire rechercher le bacille de Loeffler dans sa gorge ; nous n'avons pas eu de réponse ; mais nous pensons

cependant, malgré l'absence d'angine antérieure, malgré qu'il n'y ait pas d'épidémie, qu'il s'agit d'une polynévrite diphtérique.

Cette observation est assez particulière, parce que la marche a été ascendante, le voile du palais étant atteint après les membres inférieurs et les membres supérieurs. Deux particularités ressortent : le nystagmus et la diplopie fugace. Mais ce qui est surtout marqué, c'est la prédominance des troubles sensitifs, correspondant à un minimum de troubles moteurs et réflexes.

Dans certaines formes, il existe presque uniquement des manifestations sensitives subjectives, sans modifications des réflexes tendineux et sans la moindre atteinte motrice. Cette forme serait assez fréquente pour MATHIEU.

La forme sensitive peut revêtir un type particulier caractérisé essentiellement par des paresthésies des quatre extrémités, qui dominent la symptomatologie. C'est la *FORME ACRODYNIQUE*, que nous rapprochons de la précédente. En voici une observation.

Ambr..., 41 ans, sans antécédent pathologique important, a fait une angine diphtérique, traitée par 80 cc de sérum. Cinq jours après le début, apparaît une paralysie du voile qui guérit rapidement et intégralement. Un mois après, apparaît sans nouvelle atteinte palatine une lassitude générale, avec sensations de pieds froids, fourmillements dans les orteils, de marche sur du coton, accompagnée d'une très légère faiblesse des membres inférieurs. Quelques jours après apparaissent des fourmillements aux extrémités des doigts. L'examen ne révèle qu'une diminution des réflexes achilléens et rotuliens, une hypoesthésie des deux pieds et une marche un peu incertaine. Aux membres supérieurs, la force, les réflexes, et la sensibilité ne sont en rien troublés. A la face, il n'existe aucun reliquat de paralysie du voile; les pupilles sont en mydriase. L'électro-diagnostic ne montre aucune modification des réactions électriques. L.C.R. : 1 lymphocyte par mm³, 0,40 albumine 0/00, BW négatif.

L'évolution est surtout marquée par la persistance des paresthésies au niveau des quatre extrémités : pieds et mains. Elles sont parfois très intenses et sont surtout à type de fourmillements et de picotements. Le déficit moteur reste toujours inexistant; les réflexes sont toujours uniquement diminués; la marche toujours incertaine, par manque de sensation de contact avec le sol.

Au bout de deux mois, les paresthésies diminuent.

Le troisième mois les paresthésies des quatre extrémités régressent complètement avec retour à la normale des réflexes; disparition des troubles de l'équilibre.

A part la dissociation albumino-cytologique très discrète du L. C. R., nous notons surtout dans cette observation la prédominance des troubles sensitifs, localisés uniquement aux extrémités.

Voici une autre observation de cette forme acrodynique :

Lazare, 41 ans, sans antécédent pathologique net, un mois après une angine diphtérique, sans paralysie du voile semble-t-il, présente des troubles de l'accommodation. Quelques jours après apparaissent, au niveau de la plante des pieds et de la paume de la main, des fourmillements incessants. La marche se fait « sur du coton », les mains maladroites ont perdu tout sens stéréognosique; il n'y a pas de déficit moteur signalé.

A l'examen, la force segmentaire est conservée; les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis. La pression des masses musculaires est douloureuse, il existe un point médio-plantaire. Aux membres supérieurs, la force est diminuée très nettement pour les doigts, mais dans les divers segments, on ne note qu'un léger déficit moteur. Les réflexes Bicipitaux sont abolis; les stylo-radiaux diminués, les tricipitaux normaux.

Ce malade n'ayant pas eu de sérum au moment de son angine, en reçoit 500 cc. au moment du syndrome nerveux. Il reçoit également de la strychnine. Trois mois après le début des premiers troubles, vingt jours après la sérothérapie, la force des extrémités supérieures est revenue, les paresthésies des extrémités ont disparu, les réflexes rotuliens sont seulement diminués, les achilléens toujours abolis; il persiste une douleur à la pression des masses musculaires du mollet.

Cette observation est également remarquable par la prédominance des troubles sensitifs des extrémités, contrastant avec l'absence de déficit moteur des M. I. et un très léger déficit des membres supérieurs, prédominant aux mains et aux doigts.

Nous remarquons chez ce malade l'influence heureuse de la sérothérapie. L'absence de paralysie au voile est surprenante.

Des formes sensibles, nous rapprocherons les *FORMES PSEUDO-TABETIQUES*. Nous connaissons les troubles importants de la sensibilité profonde, bien particuliers à la polynévrite diphtérique; ils peuvent prendre une exagération telle, que le diagnostic peut être rendu difficile avec le tabès. En effet, on constate, chez certains malades, l'association d'incoordination motrice des membres inférieurs avec sensation de marche sur du coton, de douleurs fulgurantes avec perte du sens musculaire (MATHIEU) et ROMBERG, d'abolition des réflexes tendineux. Ajoutons l'anesthésie osseuse constante, atteignant les os des membres, le bassin et souvent la partie inférieure de la colonne vertébrale. La sensibilité au diapason est très troublée. Nous voyons que la ressemblance est des plus évidentes avec le tabès.

B) *FORMES MOTRICES*. — Exceptionnellement, la polynévrite diphtérique est purement motrice; MATHIEU nie la forme motrice pure; mais il en existe certaines, dans lesquelles les troubles moteurs sont au premier plan. La paralysie complète empêche le moindre mouvement des orteils.

La polynévrite peut s'accompagner d'une asthénie beaucoup plus intense que ne le comportent les paralysies. C'est la polynévrite diphtérique *myasthéniforme*, ou syndrome de NÉGRO.

Des formes motrices, nous devons rapprocher la *FORME AMYOTROPHIQUE*. Nous avons vu qu'il était exceptionnel de constater une atrophie importante de la musculature; parfois malheureusement l'amyotrophie peut être très prononcée, posant même le diagnostic avec une poliomyélite; prédominant aux racines, elle peut quelque-

fois prendre l'allure de myopathie (DUCAMP, JARRY et JAMBON). Il va sans dire que, dans cette forme, le pronostic sera moins satisfaisant, que l'évolution sera plus longue, pouvant se compliquer de séquelles.

C) *FORMES FRUSTES*. — Dans certains cas, considérés par certains auteurs comme relativement fréquents, la symptomatologie se résume en une abolition des réflexes achilléens et rotuliens, avec (AUBERTIN et BABONNEIX) ou sans paralysie du voile (forme latente considérée comme fréquente par LEREBoullet et BOULANGER-PILLET). Cette forme aréflexique pure est niée par MATHIEU, qui a toujours trouvé, associés à l'abolition des réflexes, quelques troubles sensitifs ou moteurs discrets.

III. — FORMES ÉVOLUTIVES

(A) *FORME ASCENDANTE AIGUE*. — Nous avons signalé la forme ascendante, remontant en quelques semaines des membres inférieurs au tronc, aux membres supérieurs, à la face et aux nerfs cardio-respiratoires. La marche ascendante peut exceptionnellement évoluer en quelques jours, comme dans la maladie de LANDRY (ECK, STRABAUD).

B) *FORME RECIDIVANTE*. — Une forme bien particulière est la polynévrite récidivante, analogue à celle décrite par GRACO et M^{me} DÉJERINE. LAFORGUE a observé un cas typique de polynévrite diphtérique à répétition. Bien que rare, cette forme ne serait pas exceptionnelle.

IV. — FORMES ASSOCIÉES

A) *POLYNEVRITE ET HÉMIPLÉGIE DIPHTÉRIQUE*. — L'atteinte périphérique peut s'associer à une complication beaucoup plus rare : l'hémiplégie diphtérique ; le pronostic est très grave (ARMAND-DELILLE et VIBERT).

B) *POLYNEVRITE DIPHTÉRIQUE ET POLYNEVRITE SÉRIQUE*. — Il a été également observé une association très curieuse : c'est la coexistence chez un même malade d'une paralysie post-sérothérapique et d'une paralysie diphtérique ; tel le cas de CHAVAGNY, THILLAUX et THIEFFRY :

Chez un diphtérique, traité par la sérothérapie, survient dans les premiers jours une paralysie radiculaire dissociée, unilatérale droite, atteignant C⁴ et C⁵, qui dura quatre mois. Quelques jours après l'apparition de ce premier syndrome nerveux, apparaît une paralysie du voile, des yeux et des membres inférieurs.

Il semble bien qu'on puisse incriminer le sérum comme origine de la première atteinte et la diphtérie comme cause de la deuxième.

C) *POLYNEVRITE DIPHTERIQUE ET TABES*. — Une autre association non moins curieuse est celle observée par WEILL et HUTINEL ; il s'agissait d'un tabès fruste, sur lequel se greffa une polynévrite diphtérique.

D) *POLYNEVRITE DIPHTERIQUE ET NEPHRITE*. — La polynévrite diphtérique peut s'associer à une néphrite. Les deux manifestations relèvent de la même étiologie ; cette coexistence est considérée comme de règle par certains (M. W. PAPARES). Nous rappelons que l'augmentation de l'albuminurie ou son apparition n'est pas rare, au moment de la constitution du syndrome nerveux.

E) *POLYNEVRITE DIPHTERIQUE ET MALADIES INTERCURRENTES*. — Nous avons dit la gravité de telles associations : scarlatine, rougeole, varicelle, érysipèle. Elles donnent une poussée extensive à la paralysie, qui se termine souvent par une localisation bulbaire fatale.

F) *POLYNEVRITE DIPHTERIQUE ET SYNDROME DU CINQUANTIÈME JOUR*. — On connaît le syndrome du cinquantième jour, isolé par GRENET. Brusquement, apparaissent des signes d'intoxication générale : de la pâleur, de l'asthénie, une fièvre aux environs de 38° à 38°5, des troubles urinaires. L'hyperazotémie n'est pas constante, l'albuminurie est importante et massive pour POINSO, WEILL-HALLÉ et MARIE, fréquente pour TROUSSEAU, LEREBoullet et MOLLON. L'oligurie est souvent observée au-dessous de 250.

M^{lle} LANDOWSKY, à la suite de LEREBoullet, a montré l'importance de l'hypoglycémie, la constance de l'hypocholestérinémie.

Les troubles cardio-pulmonaires dès le début sont au premier plan, avec une pression artérielle effondrée, une tachycardie aux environs de 140 à 150. A ces manifestations, s'ajoutent de l'anorexie, de la dyspnée et de l'angoisse.

Rappelons qu'exceptionnellement, les premières atteintes névritiques peuvent coïncider avec le syndrome ; mais ces faits sont rares et, généralement la polynévrite est déjà bien constituée.

Comment se comporte la polynévrite devant l'apparition de ces signes angoissants ? Souvent elle s'étend et, des membres inférieurs, gagne les muscles abdominaux, le tronc, la nuque, les membres supérieurs et le diaphragme, enfin le bulbe.

Cependant les polynévrites, malgré le syndrome de GRENET, peuvent rester localisées.

L'évolution de ce syndrome se fait souvent vers la mort (58 %), précédée de tachycardie et d'extra-systoles, dues à l'atteinte directe du myocarde par la toxine diphtérique. Mais il peut guérir et on assiste à une régression rapide des signes : l'état général s'améliore,

la température tombe, les urines sont abondantes, l'albuminurie disparaît, les vomissements cessent.

Lors de la guérison du syndrome, les paralysies elles-mêmes peuvent s'atténuer, les réflexes réapparaître, et la motilité revenir. Cependant, dans certains cas, la paralysie persiste aussi intense et continue à évoluer pour son propre compte, sans danger aussi immédiat.

Le syndrome de GRENET survient généralement chez des sujets qui ont reçu le sérum trop tard et, par suite, il n'est pas étonnant de le voir dans la plupart des cas associé à une polynévrite.

Syndrome de GRENET et polynévrite rentrent-ils dans le même tableau clinique ou doivent-ils être séparés ? GRENET sépare son syndrome des manifestations névritiques qui peuvent être absentes. Pour cet auteur, les paralysies cardiaques au cours du syndrome, seraient d'origine toxique, par atteinte directe du myocarde et non par névrite du X.

FAYE rapproche les deux manifestations d'origine toxique toutes deux. L'existence habituelle des paralysies généralisées, lors de l'apparition d'un syndrome du cinquantième jour, l'aggravation ou l'amélioration parallèle des unes et de l'autre, l'origine névritique possible des accidents cardio-pulmonaires du syndrome, sont des arguments suffisants pour les rapprocher.

Personnellement, nous pensons qu'une diphtérie toxique est capable de déterminer et des paralysies extensives et un syndrome de GRENET ; mais les premières peuvent exister sans le second ; elles peuvent évoluer indépendamment du syndrome, comme nous l'avons vu. Il nous semble donc que les deux manifestations, tout en étant de même origine, doivent être séparées cliniquement, chacune revêtant une autonomie particulière et pouvant évoluer de manière bien différente.

V. — FORMES SUIVANT L'ÂGE

Chez les adultes les polynévrites diphtériques seraient plus fréquentes. Cependant, certains considèrent l'âge de 8 à 10 ans, comme le plus favorable au développement du syndrome névritique.

Au point de vue clinique, la polynévrite se présente, malgré les âges différents, sous un aspect semblable. Cependant chez l'enfant, elle revêtirait plus souvent la forme latente.

Le pronostic est grave et à peu près fatal chez les enfants de moins de deux ans ; il est très réservé entre deux et quatre ans ; il est meilleur au-dessus.

Nous voyons, par cette étude des formes cliniques, combien

peuvent être différents les tableaux réalisés par les polynévrites diphtériques.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'étude anatomo-pathologique révèle deux sortes de lésions : Des lésions périphériques, substratum anatomique de la polynévrite, mais également des lésions centrales.

LESIONS PERIPHERIQUES. — Elles sont du type « névrite segmentaire périaxile ». Pour BELA et HECHST, les lésions sont maximum au niveau de la gaine myélinique des cylindraxones des racines.

GARDÈRE et DECHAUME notent la présence de segments en voie de régression sans infiltration interstitielle.

Pour BELA et HECHST, le ganglion rachidien serait plus touché que les racines.

KONHEIM a noté une congestion des vasa-nervorum avec petits foyers hémorragiques.

LESIONS CENTRALES. — La moelle serait lésée dans la plupart des cas.

Il s'agirait de lésions diffuses, à type de chromatolyse, au niveau des cornes antérieurs (DÉJERINE, PHILIPP, BABONNEIX). Des lésions médullaires ont été retrouvées par de nombreux auteurs, principalement par UHRY, par BELA et HECHST, qui ont constaté des lésions dégénératives des faisceaux de COLL, au niveau de la moelle dorsale ou du renflement cervical avec, par endroits, disparition des fibres. S. HENSCHEN a décrit des lésions de sclérose disséminée de la moelle.

Bulbe, Protubérance, pédoncule, et cerveau. — GARDÈRE et DECHAUME ont noté au niveau du bulbe, de la protubérance et des pédoncules cérébraux, une dilatation vasculaire nettement généralisée, et, au niveau de l'écorce cérébrale, des nids périceulaires à type lymphocytaires dans les zones pyramidales.

Pour S. HENSCHEN, les cellules des noyaux de GOLL et de BURDACH et les fibres du ruban de REIL présentent également des lésions.

De toutes ces lésions centrales, une paraît constante et vraiment la seule importante ; nous voulons parler de l'atteinte des *cornes antérieures* de la moelle, qui serait plus intense dans la diphtérie que dans la plupart des autres polynévrites. A tel point qu'on s'est demandé dans la polynévrite diphtérique, si la lésion périphérique était primitive ou secondaire aux lésions centrales. Des auteurs, comme MEYER, soutiennent l'atteinte simultanée de la moelle et des

nerfs. D'autres, BABONNEIX en tête, considèrent les lésions centrales, comme secondaires aux lésions périphériques.

La plupart pensent actuellement que les lésions centrales, médullaires et bulbaires, sont à l'origine de l'atteinte périphérique. Ils invoquent, en faveur de cette opinion, le temps perdu entre l'intoxication massive et l'apparition des polynévrites, l'existence fréquente de modifications du L. C. R., la coexistence au début de la polynévrite d'atteintes simultanées du voile et de l'accommodation (les deux centres étant voisins, leur atteinte simultanée ne peut s'expliquer que par une lésion mésentéphalique : (DE LAVERGNE), la prédominance de la paralysie sur les fléchisseurs (MARIE et MATHIEU), la fréquence de la forme pseudo-tabétique, qui évoque l'atteinte des cordons postérieurs. La dissociation des différentes sensibilités, ainsi que la dissociation des troubles moteurs et des troubles sensitifs plaident également pour une origine centrale ; enfin, l'expérimentation nous montre l'affinité de la toxine diphtérique pour le bulbe (GUILLAIN et GUY-LAROCHE).

Pour ces raisons, il nous semble pouvoir affirmer que les lésions primitives siègent sur les centres nerveux bulbaires et médullaires, qui retentissent secondairement sur les nerfs périphériques.

PATHOGENIE

C'est un chapitre des plus discutés ; nous n'avons pas la prétention de passer en revue toutes les théories émises et de retracer l'histoire pathogénique de ces polynévrites. Actuellement, il n'est plus discutable que c'est la *toxine*, et non le bacille de Loeffler qui, venant se localiser sur le système nerveux, entraîne des accidents périphériques. Les expériences de ROUX et de YERSIN ont suffi à le démontrer. RIST et CRUVELIER ont pensé qu'il s'agissait d'une *endotoxine* ; ce qui expliquerait l'inefficacité du sérum dans le traitement des polynévrites. Cette endotoxine différerait de la toxine soluble par la lenteur de sa résorption et de sa diffusion.

Quels sont les éléments sur lesquels agit la toxine ? Nous ne reviendrons pas sur l'existence des lésions étagées sur l'axe nerveux : pédoncule, protubérance, bulbe, moelle, nerfs. Pour GUY-LAROCHE et GRIGAUT, le poison diphtérique se fixe sur les lipoïdes phosphorés et verrait ses propriétés activées par cette fixation ; la substance nerveuse serait donc à la fois fixatrice et activante. Disons cependant que le complexe toxi-lipoïdique, quoique très possible, est très hypothétique.

Quelles sont les voies que suit la toxine pour atteindre les centres bulbaires et médullaires et, secondairement, les nerfs périphériques ?

La *voie sanguine* serait possible (d'après ROUX et YERSIN). Cependant, dès les premiers signes de polynévrite, il n'y a plus de toxines dans le sang, mais des antitoxines. UHRY, RAMON et DEBRAY considèrent la voie sanguine comme une voie de diffusion.

Pour SCHMIDT et EJORD, NIELSEN, DUJARRIC DE LA RIVIÈRE, la toxine se fixerait sur les globules rouges ; GIELDMEITER et HOTORI-WATANABE prétendent qu'une fois sur trente, il existerait des traces de toxines dans le sang.

La *voie nerveuse* est admise par de nombreux auteurs ; par les nerfs bulbaires et rachidiens, la toxine atteindrait le bulbe et la moelle (expérience de BABONNEIX). Cette progression nerveuse de la toxine explique le temps perdu entre l'intoxication massive et l'apparition des troubles nerveux. Elle explique également comment, avec un SCHICK négatif, et des antitoxines sanguines, la toxine préservée par la gaine des nerfs, peut atteindre les centres nerveux.

TRAITEMENT

TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE. — Nous avons déjà dit l'importance du sérum dans la prévention des polynévrites diphtériques. GIRAUD écrit : « Le sérum antidiphtérique n'a rien perdu de son pouvoir préventif vis-à-vis des accidents paralytiques tardifs, les échecs sont toujours dus à une sérothérapie insuffisante et mal réglée. »

Dans les *angines bénignes*, il n'y a pratiquement pas de polynévrite, même sans sérothérapie préventive.

Dans les *angines graves*, la sérothérapie peut prévenir les polynévrites. Plus ces angines sont traitées tardivement, plus le nombre des paralysies augmente. LESNÉ conseille dès le début de l'angine une dose de cent mille unités par jour. ZAGDOUN et SZIMAI considèrent comme trop tardives, les injections sériques après 24 heures.

Dans les *angines malignes*, malgré l'importance et la précocité du sérum, il y aura toujours polynévrite ; mais celle-ci sous l'effet de la sérothérapie serait moins extensive. LEREBoullet conseille dans ces angines 200 à 300 cc. par jour de sérum.

En conclusion, devant toute angine diphtérique, il faudra instituer une *sérothérapie précoce, intense* (d'au moins 30 à 60.000 unités) et *prolongée* (sans exagération cependant).

TRAITEMENT CURATIF. — Les auteurs ne sont pas du même avis sur la question de la *sérothérapie curative*. Pour les uns, le sérum n'a aucune influence ; pour les autres, c'est le seul traitement. Enfin, pour un petit nombre, la sérothérapie aggraverait les polynévrites.

1. — Le sérum n'aurait pas d'action sur la polynévrite diphtérique. Comme ECK le fait remarquer, bien des facteurs interviennent pour empêcher de juger la valeur du sérum. Il est impossible de porter un pronostic certain ; tous les essais expérimentaux ont été vains ; les paralysies s'accroissent tant qu'il y a de la toxine ; après le cinquantième jour, en pratique, il n'y a plus de toxine ; aussi une guérison survenant après le cinquantième jour ne peut être mise sur le compte du sérum. Les antitoxines n'atteignent pas les centres nerveux (ROUX). La guérison se ferait par auto-immunisation (RAMON, DEBRAY, UHRY) ; LEREBoullet, HALLÉ, LESNÉ, GRANCHER et DIEU-LAFOY, SEVESTRE et MARTIN-GRENET déniaient toute valeur au sérum.

2. — Pour d'autres auteurs, le sérum serait nécessaire. COMBY s'est fait le défenseur de la sérothérapie, conseillant des doses en séries de 10, 20, 30 cc. suivant l'âge, faites tous les jours, tous les deux jours, ou à plusieurs reprises. PARTURIER et BARBIER conseillent d'employer la méthode de BESREDKA et affirment la valeur du sérum. MONIER-VINARD a observé une polynévrite des membres inférieurs, durant depuis dix-sept mois, et guérie en trois semaines par le sérum et GINESTOUS une paralysie, remontant à deux ans, guérie rapidement par la sérothérapie, AUCHET et DANTON rapportent également un cas démonstratif.

MARFAN, KOURISLISKY, DUFOUR, MONGOUR, MORQUIO, MÉRY, ADRESSIAN, NETTER, ROQUE et CORDIER, AUBINEAU, TERRIEN et CABANNES, MARCHAL, HENNEBERT et SCHUERMANS conseillent le sérum.

3. — Le sérum aggrave la paralysie en raison des accidents sériques (STROÉ, STATE DRAGANESCO et SAINT-CHRISER, TINEL).

Nous ne saurions mieux terminer ce chapitre de la sérothérapie dans les polynévrites diphtériques que par les conclusions de ZÆLLER : si, au début de l'angine, le sujet n'a pas eu de sérum, ou n'en a reçu qu'une petite quantité, il faut instituer la sérothérapie. Si la réaction de SCHICK est encore positive, si le malade est encore porteur de germes, si la paralysie est grave, la sérothérapie est toujours indiquée.

Disons enfin, que la sérothérapie peut agir par protinéothérapie.

La *vaccination antidiphtérique* a été également employée. Jules RENAUD et P.-P. LÉVY ont essayé d'enrayer la polynévrite par une *immunisation active* par vaccination des malades, à l'aide d'un mélange hyperneutralisé de toxine (1 cc.) et d'antitoxine diphtérique (20 cc.). Il leur a paru, que la polynévrite guérissait plus vite. CORBY a rapporté quelques cas heureux, mais la méthode ne s'est pas répandue.

L'anatoxine diphtérique de RAMON par immunisation active et

intense serait capable peut-être d'agir sur la toxine fixée sur les centres nerveux. Cette méthode a donné de bons résultats à BIZE ; mais aucune amélioration à CUSATELLI et à LEREBoullet ; ZOELLER a montré, que cette inaction est due à ce fait que l'anatoxine ne se fixe pas sur la substance nerveuse.

La *strychnine* est actuellement considérée comme une excellente thérapeutique. KRAMAR et BLAZSO conseillent des doses très élevées ; les nourrissons de un à cinq mois doivent recevoir de 1 mgr 1/2 à 2 mgr 1/2, les nourrissons plus âgés de 3 à 4 mgr., les jeunes enfants 5 mgr., les enfants de 6 à 13 ans de 10 à 13 mgr. de strychnine par voie buccale, répartie en trois prises quotidiennes. Souvent, un résultat est obtenu avec la moitié ou le tiers de ces doses maxima. Ce traitement par la strychnine a été préconisé en 1935 par PAISSEAU, BAILLON, VAILLE et Jeannette VALEN. Il a donné de bons résultats à MOCKVICIUS.

Le *chloroforme* a été préconisé par DODEL et FOUCHER ; ils pensent pouvoir déplacer la combinaison lipoïde nerveux et toxine diphtérique. Ils donnent au malade 30 à 60 cc. d'eau chloroformée, saturée, diluée dans du sirop. Les prises se succèdent à quelques heures d'intervalle et de préférence une demi-heure avant l'injection de sérum. Ces auteurs ont traité des polynévrites par l'eau chloroformée seule ; ils ont eu de bons résultats et se demandent même, si elle ne serait pas susceptible de remplacer la sérothérapie ; du moins, ils conseillent d'injecter de faibles doses de sérum (5 cc. par jour) ; tout se passe, comme si l'action du sérum était doublée, triplée par l'administration d'eau chloroformée. Cette thérapeutique serait sans danger.

La *narcose à l'éther* a été préconisée ; elle aurait même donné de bons résultats (MARCHAL, SOULIÉ et GRIPPER, HENNEBERT et SCHUERMANs). *L'extrait surrénal* et *l'adrénaline* sont également de très bons adjuvants thérapeutiques.

A tous ces traitements plus ou moins spécifiques, devra être associé le traitement physiothérapique classique (électricité, massage, etc.).

Quelques auteurs ont conseillé des thérapeutiques méritant d'être signalées ; TINEL prescrit le chlorure de calcium à 10 %, associé à des injections intradermiques de petites quantités de peptones et de venin de cobra.

Eck rappelle l'espoir que l'on peut trouver dans le sérum humain de convalescent, l'antitoxine humaine étant plus diffusible.

A la fin de cette étude, nous ne saurions trop insister sur la *sérothérapie précoce et abondante* d'une diphtérie, non seulement

pour éviter une paralysie, mais encore le syndrome secondaire de MARFAN et le syndrome de GRENET ; tous deux, conséquence de l'intoxication massive, sont les causes les plus fréquentes de mort.

ZOELLER écrit : « Ce qui tue au cours des paralysies diphtériques, c'est moins la paralysie elle-même, que l'intoxication dont elle est un des symptômes. »

BIBLIOGRAPHIE

Vu le nombre des publications sur les polynévrites diphtériques, nous ne citerons que les travaux parus à partir de 1936. On trouvera la bibliographie antérieure dans de nombreuses thèses. Une des plus importantes est celle de UHRY sur les paralysies diphtériques. Paris, 1933.

ANDREASSIAN. — « Rôle de la sérothérapie dans la paralysie diphtérique ». *Paris-Médical*, 1er août 1936, pp. 92-95.

BER. — « Paralysie post-diphtérique », p. 771. *D. M.W.*, mai 1936.

CARRIÈRE G. — Masson, 1936, 212 p.

CHAVANY J.-A., THIEBAUT F. et THIEFFRY S. — « Coïncidence de paralysie due au sérum antidiphtérique et de paralysies diphtériques ». *Annales méd.-psychol.*, N° 3, mars 1936, p. 468.

DODEL P. et FOUCHER A. — « Sur un nouveau traitement des paralysies diphtériques ». *Paris méd.* n° 33, 15 août 1936, pp. 110-113.

DOSKOCIL A. — « Paralysies post-diphtériques tardives ». *Casopis lek. Ceskych.*, 75, N° 29, 17 juillet 1936, p. 912.

ECK. — « Les paralysies diphtériques ». *Th. Paris* 1936.

FAYE. — « Les éléments du pronostic des paralysies diphtériques généralisées chez l'enfant ». *Th. Paris*, 1936.

HENNEBERT et SCHUERMANS. — « Traitement de la paralysie diphtérique par la narcose à l'éther ». *Scalpel*, N° 2, 9 janvier 1937, pp. 38-42.

HO-TA-KHANH. — « La diphtérie maligne ». *Th. Marseille*, 1938.

JUMON. — « Traitement des paralysies diphtériques ». *Concours Médical*, N° 13, 28 Mars 1937, p. 980.

MARQUÉZY et ECK. — « Traitement des paralysies diphtériques. Influence de la sérothérapie ». *La Pratique Médicale Française*, janvier 1937, pp. 3-23.

MICHON et LEICHTMANN. — « A propos des paralysies post-diphtériques et sérothérapiques ». *Soc. méd. de Nancy*, 10 mars 1937. *Revue médicale de Nancy* 1937, pp. 502-504.

MOCKEVICIUS. — « Trois cas de paralysie post-diphtérique, guéris par des doses énormes de strychnine ». *Medicina* 1937, N° 3, pp. 204-212.

- MUHLENKAMP. — « Sur les complications nerveuses dans la diphtérie, ((4.937 cas) ». *Klein Wochenschrift*, 6 octobre 1936, p. 1424.
- PETERS et CUNNINGHAM. — « Vitamine B1 et diphtérie ». *The Lancet*, N° 5.923, 6 mars 1937.
- REGER. — « Un cas de paralysie du plexus brachial au cours d'une polynévrite diphtérique ». *Wiener klinische Wochenschrift*, t. 50, N° 5, 5 février 1937, p. 162.
- RICHON et GIRARD. — « Remarques à propos d'un cas mortel de paralysie diphtérique de l'adulte ». *Revue de Médecine de Nancy*, N° 10, 15 mai 1937.
- WEBER. — « Les troubles électrocardiographiques après l'action de la toxine diphtérique ». *Polska Gazeta Lekarska* (Rutowskiego, 9, Lwow), N° 11, 14 mars 1937.
-

Les Polynévrites typhoïdiques

Si les paralysies typhoïdiques sont connues de longue date, les auteurs n'étaient pas d'accord pour donner à chacune un processus anatomique défini.

GRAVES, dès 1834, pensait qu'elles étaient la résultante de réflexes partis des plaques de PEYER. GUBLER les expliquait par la débilité de l'organisme, l'anémie, l'asthénie. ZEUKER invoquait la fameuse « dégénérescence cireuse des muscles », TROUSSEAU les altérations du sang, JACCOUD la congestion rachidienne. DUMÉNIL, en 1864, fut le premier à parler de lésions du système nerveux périphérique. EISENLOHR, en 1876, entrevoit la possibilité de névrite typhoïdique. LEYDEN, en 1878, reconnaît comme cause de paralysie, les myélites ; mais, lui aussi, envisageait l'existence de lésions du système nerveux périphérique. LANDOUZY, en 1880, écrivait : « On peut prévoir combien multiples sont les lésions paralytiques de la fièvre typhoïde, puisque les akinésies paraissent relever non seulement de troubles spinaux et cérébraux, mais encore des lésions des nerfs. »

En 1885, PITRES et VAILLARD, dans un important mémoire, établissent d'une façon certaine l'existence des polynévrites typhoïdiques.

Ces deux auteurs écrivent : « Nous avons examiné les nerfs de quatre sujets, morts à différentes périodes de la pyrexie, sans jamais avoir présenté des symptômes nettement imputables à une lésion du système nerveux périphérique, et, dans les trois cas, l'étude histologique a permis d'y relever des altérations non douteuses de « névrite parenchymateuse ». « Quand ces altérations sont peu profondes, continuent ces auteurs, elles peuvent rester latentes ou ne donner lieu qu'à des signes vagues et mal définis, qui disparaissent dans l'ensemble de la symptomatologie très complexe de la dothièmentérie ; mais lorsqu'elles deviennent plus graves sous l'influence de conditions qui nous échappent encore, elles se traduisent cliniquement par des troubles sensitifs, moteurs et trophiques qui caractérisent les névrites périphériques en général ». Ainsi, Pitres et Vaillard consacrent l'existence de « *polynévrites thyphoïdiques* ».

Depuis, nombreux sont les travaux sur cette question. Nous citerons ceux de DÉJERINE, de M^{me} DÉJERINE-KLUMPKE, d'ACHARD,

d'ETIENNE, de BABINSKI, de VINCENT, de Roger VOISIN et ATANASSIEVITCH qui étudient les relations entre myélite et polynévrite ; les thèses d'AFFICHARD en 1911, de BURHISSEN et de PASSAVY en 1919, de ROBLIN en 1923, de SCHAMSSCHONOVITCH en 1920, de GALLÈGUE en 1930, de SEDEL en 1935 ; les études de DUFOURT et FROMENT à propos de l'épidémie de *Lyon* en 1930.

ETIOLOGIE

La polynévrite est une complication rare de la fièvre typhoïde. KRAFFT-EBING, sur 212 cas de fièvre typhoïde, relève un seul cas de polynévrite. MICHELEAU, sur 12.000 malades en découvre 18 ; MACQUERON, sur 227 fièvres typhoïdes, isole 21 paralysies dont deux polynévrites ; sur 236 cas de fièvres typhoïdes, traités en 1915 à l'Hôtel-Dieu de Toulouse, il n'est relevé aucune observation.

DUFOURT et FROMENT, dans l'épidémie de *Lyon* en 1930, sur 56 complications nerveuses, relèvent quatre polynévrites certaines.

Nous voyons combien est exceptionnelle la polynévrite typhoïdique. D'autant que ces statistiques sont encore exagérées, du fait que la plupart des auteurs confondent névrites et polynévrites. Sous ce dernier terme, ils n'hésitent pas à dénommer certaines atteintes périphériques, qui rentrent dans le cadre des névrites localisées.

Nous avons seulement en vue dans cette étude les véritables faits qui correspondent au terme de « *polynévrite* ».

D'après la plupart des auteurs, les *hommes* seraient plus atteints que les femmes. Cependant, MARC ROBLIN note une prédominance dans le sexe féminin. Nous-mêmes avons pu relever trois observations personnelles se rapportant toutes trois à des femmes. L'enfant comme l'adulte seraient frappés.

Les *formes graves de la typhoïde* se compliqueraient plus volontiers de polynévrite. Les statistiques de LANDOUZY, celles de PITRES et VAILLARD établissent que dans les deux tiers des cas environ, la polynévrite est survenue au cours d'infections éberthiennes sévères. TROUSSEAU considère également les formes graves, comme les plus susceptibles de s'accompagner de polynévrites. Cependant, celles-ci auraient été observées après des typhoïdes légères. Chez deux de nos malades, l'infection avait été sévère ; chez la troisième, la typhoïde avait été grave.

Certains auteurs font jouer un rôle favorisant à des *états pré-existants* : varices (CESTAN, DESCOMPS, EUZIÈRE, SAVY). D'autres font jouer un rôle au *génie épidémique* ; on a pu observer des épidémies de fièvre typhoïde au cours desquelles, il y avait une proportion notable de polynévrites. NOTHNAGEL en relate une en 1870, BOURGUI-

GNON cite l'épidémie de FRESNOIS, BAUDRY en signale une autre dans sa thèse.

Les infections *paratyphiques* peuvent également s'accompagner de polynévrites.

SYMPTOMATOLOGIE

La polynévrite typhique revêt plusieurs aspects. La forme sensitivo-motrice est la plus fréquente. C'est elle que nous décrirons tout d'abord, puisqu'elle répond aux faits les plus souvent rencontrés.

DEBUT

Les signes nerveux font leur apparition au milieu de la convalescence, alors que le malade semblait guéri de son affection typhique. Quelquefois, c'est au déclin de la maladie, que se manifestent les premières atteintes névritiques. Exceptionnellement, c'est au cours de l'évolution d'une typhoïde, au milieu de la symptomatologie complexe de cette maladie, que se précisent les symptômes périphériques (CARRIEU). On a signalé quelques cas survenus à l'occasion d'une rechute typhoïdique (BENOIST, RAYMOND).

Dans la plupart des observations, le début est insidieux, progressif, marqué par des fourmillements des extrémités inférieures, des paresthésies pouvant parfois revêtir un caractère assez intense ; GUÉNEAU DE MUSSY insiste sur ces troubles sensitifs du début et il écrit : « Très souvent ces paralysies sont précédées de troubles de la sensibilité, de douleurs, de fourmillements, d'engourdissements pénibles, de crampes ; ces douleurs peuvent être térébrantes, exacerbantes, revenant par accès, accompagnés de contractures, quelquefois réveillés par le mouvement et pouvant se porter d'un côté à l'autre, quelquefois avec une sensation continuelle de poids dans les parties affectées. »

Très rarement, le début peut être marqué par des paresthésies localisées aux extrémités supérieures, fourmillements dans la main et les doigts, prédominant parfois sur les deux derniers, pouvant également envahir l'avant-bras.

Le début brutal et à grand fracas a été signalé chez certains malades ; les douleurs revêtent un caractère sévère et violent ; la paralysie se montre complète d'emblée et une élévation thermique accompagne le syndrome nerveux. Au bout de quelques jours, les douleurs s'apaisent, la température tombe, la paralysie persiste, l'atrophie augmente.

Mais, en règle générale, si les troubles sensitifs existent dès le début, les troubles moteurs généralement sont plus tardifs et ne trouvent leur expression véritable qu'à la période d'état.

PERIODE D'ETAT

Nous étudierons successivement les troubles moteurs, sensitifs, trophiques, vaso-moteurs.

TROUBLES MOTEURS. — Inexistants ou peu marqués au début, ils tiennent une grande place à la période d'état, et leur intensité est l'une des caractéristiques de ces polynévrites.

Ils se localisent généralement aux *membres inférieurs* ; ils prédominent sur les extenseurs et les extrémités. La paralysie assez marquée confine le malade au lit, mais il est rare que la motilité soit abolie complètement. En général, quelques mouvements spontanés restent possibles et d'autant plus faciles, qu'on se rapproche de la racine.

Quelquefois, malgré les paralysies, la marche est possible ; elle se fait avec steppage ; les pieds sont tombants dans tous les cas.

Dans certaines observations, les troubles moteurs peuvent se réduire à une simple parésie (deux observations de DUFOUT et FROMENT).

Parfois, la paralysie prédomine d'un côté.

Les troubles moteurs peuvent se localiser aux *membres supérieurs*, sans qu'il y ait eu précédemment atteinte des membres inférieurs. *Le fait est exceptionnel.* Aux membres supérieurs, tous les nerfs peuvent être touchés (cubital, médian et radial), donnant des troubles moteurs plus ou moins précis et définis suivant les cas, mais généralement moins marqués que ceux des membres inférieurs. Les polynévrites des membres supérieurs ont été observées par CHURTON, ARCHER, LEHMANN, LAUTHIER, STADELMANN.

Il est un aspect particulier de la paralysie des membres supérieurs, c'est celui correspondant à l'atteinte du *cubital*.

Nous ne voulons pas ici traiter la névrite cubitale unilatérale et isolée, considérée comme spécifique de la fièvre typhoïde, et qui serait rencontrée assez souvent. Mais, il existe deux cas de névrite cubitale double (BERNHARD, ACHARD), qui rentrent dans le cadre de cette étude. Les troubles moteurs consistent alors essentiellement en difficulté de mouvements de latéralité, d'écartement des doigts, d'opposition du pouce.

Il a été observé des cas de paralysie radiale bilatérale (ROCHE et LESBROS).

Mais, atteinte des membres inférieurs et atteinte des membres supérieurs peuvent être concomitantes ; ces faits seraient plus fréquents que la paralysie isolée des membres supérieurs. Il s'agirait donc dans ces cas de *quadriplégie* (un cas de NOTHNAGEL, deux cas de RAYMOND, un cas de COMTE, d'ETIENNE et GERNEZ, un autre de JANBON,

MATHIEU et DENOYES). Nous n'insisterons pas sur la symptomatologie de cette forme quadriplégique, elle correspond généralement à des troubles très marqués des membres inférieurs, moins intenses des membres supérieurs.

D'autres localisations sont assez particulières, telles que paralysies localisées aux membres d'un côté et à un membre du côté opposé, *forme triplégique* (LÉODUS, FOIX et OSLER) ; ou localisées aux membres d'un seul côté, *forme hémiplegique* (KARMIN, LEYDEN) ; à un membre et au VII (A. GORDON).

TROUBLES DES RÉFLEXES. — Les réflexes tendineux sont abolis dans les territoires atteints. Ils sont parfois simplement diminués (RAUZIER et ROGER-ROGER et REBOUL-LACHAUX).

AMYOTROPHIE. — Elle est *constante* et *précoce*. Elle atteint les muscles de la loge antéro-externe des membres inférieurs, parfois ceux des mollets. Aux membres supérieurs, elle prédomine au niveau des interosseux, de l'éminence hypothénar, des adducteurs du pouce, donnant la griffe cubitale.

TROUBLES ÉLECTRIQUES. — Ils sont plus ou moins marqués suivant l'importance des paralysies ; la R. D. est toujours rencontrée dans les formes sévères.

TROUBLES SENSITIFS. — A la période d'état, les troubles sensitifs seraient moins marqués qu'au début, mais ils n'en existent pas moins. PITRES et VAILLARD leur attribuent une grande importance ; les douleurs prennent le type de crampes, d'élancements, parfois tellement marqués que le poids des couvertures est insupportable. Ces algies peuvent présenter de véritables paroxysmes. La pression des nerfs et des muscles est très sensible. Le LASÈGUE est douloureux. On peut observer une hyperesthésie des membres supérieurs, prédominant sur les deux derniers doigts de la main. GUÉNEAU DE MUSSY écrit : « L'obtusion de la sensibilité cutanée ou même l'anesthésie complète accompagne habituellement la paralysie motrice et peut s'étendre au-delà des régions qu'elle occupe ».

TROUBLES TROPHIQUES ET VASO-MOTEURS. — ACHARD signale chez une malade une cyanose importante des membres inférieurs et RAYMOND une sudation exagérée des pieds, quand le malade laissait pendre ses jambes. Des *rétractions tendineuses* peuvent s'établir, qui nécessitent le redressement des attitudes vicieuses par des appareils plâtrés (notre obs. II), qui persistent 2 ans après (notre obs. III).

L. C. R. : ABRAMI, BERTRAND-FONTAINE ont noté une hyperalbu-

minose de 2 grammes 0/00. Dans un cas d'Euzière et Margarot, l'albuminose était de 0,50 0/00 et la lymphocytose de 6 éléments par mm³.

EVOLUTION

Les troubles sensitifs précèdent les manifestations motrices, qui souvent n'apparaissent qu'à la période d'état. Cependant, troubles sensitifs et troubles moteurs peuvent coexister dès le début, surtout quand l'apparition du syndrome nerveux a été brutal. Nous devons signaler la possibilité de précession des troubles moteurs sur les troubles sensitifs. Dans une observation de Carrieu, les troubles moteurs précédèrent de 6 mois les troubles sensitifs.

Généralement, quand les quatre membres sont paralysés, la paralésie a été la première manifestation. Parfois, la participation des membres supérieurs survient bien après l'atteinte des membres inférieurs ; dans un cas de Dufourt et Froment, le membre supérieur gauche fut pris, près d'un an après les membres inférieurs.

Dans la forme hémiplegique, le membre supérieur peut être paralysé le premier, le membre inférieur touché bien plus tard.

La durée de la polynévrite est très variable. Si parfois deux ou trois mois suffisent pour amener la guérison de ces formes sensitivo-motrices, le plus souvent, il faut plusieurs mois et même plusieurs années pour assister à cette récupération.

La guérison est généralement l'aboutissement de ces polynévrites.

Si le pronostic est assez favorable, il faut cependant connaître l'existence de *phénomènes bulbaires* pouvant compliquer l'évolution. Ces atteintes bulbaires surviennent généralement dans les cas de paralésie, évoluant comme un syndrome de Landry (Etienne et Leudet). Ces atteintes bulbaires se manifestent sous formes d'accès dyspéiques d'alarme (Raymond), par des crises de suffocation, par des paralysies du voile du palais et des troubles de la phonation (Gallègue).

Ces atteintes bulbaires sont heureusement transitoires chez certains malades, mais elles peuvent entraîner la mort de certains autres. A l'autopsie, ont été trouvées des lésions névritiques évidentes.

A côté de ces complications qui assombrissent le pronostic vital, il en est de moins angoissantes, qui aggravent le seul pronostic fonctionnel. Nous voulons parler de la persistance de certains symptômes. Des malades de Dufourt et Froment, trois ans après le début, présentaient encore une atrophie musculaire diffuse de tout un bras avec impotence considérable et sans doute définitive ; tels autres cas des

mêmes auteurs étaient gênés trois ans et demi après leur fièvre typhoïde par des douleurs et une fatigue rapide après la marche ; celui de ROGER et BAUMEL ne pouvait, au bout de sept ans, se déplacer qu'avec deux chaises. Parfois, au bout de trois ans, on peut observer des réflexes abolis et des rétractions tendineuses (CARRIEU) ; ces dernières peuvent provoquer un pied bot, des ankyloses qui entraînent une impotence permanente (notre observation III).

Nous avons eu l'occasion d'observer à la clinique neurologique plusieurs cas de polynévrites post-typhiques, se rapprochant du tableau clinique que nous venons de décrire. En voici, les résumés qui illustreront le chapitre précédent.

Obs. I. — Coc... Gabrielle, 27 ans, sans antécédent pathologique, est hospitalisée le 9 Juillet 1928. En mars dernier, fièvre typhoïde, d'allure assez sévère et confirmée par les examens de sang. Au bout de trois semaines, la malade entre en convalescence. Vers le milieu de mai, gêne dans les membres inférieurs, fourmillements intenses des orteils qui ont perdu leur motilité ; quelques jours après, se constitue une paralysie complète des membres inférieurs. Le mois suivant, une amélioration se dessine, certains mouvements sont possibles, d'abord au genou, puis au pied, enfin à la cuisse.

Quand nous voyons cette malade, deux mois environ après le début des troubles nerveux, on note une diminution de la force segmentaire des deux membres inférieurs, prédominant au niveau des pieds, qui sont en équinus. Il existe une zone d'hypoesthésie du côté gauche ; les masses musculaires et les tendons sont douloureux à la pression ; les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis ; une amyotrophie légère généralisée prédomine à la cuisse gauche ; les pieds sont froids et sont le siège de sudations abondantes. Les membres supérieurs sont intacts. A la face, on note que quelques secousses nystagmiformes dans le regard à droite ; sans aucune atteinte des nerfs crâniens. L'examen électrique montre une diminution de l'excitabilité des nerfs et muscles des membres inférieurs sans R. D. ; ces troubles sont surtout marqués pour les muscles antérieurs des cuisses et antéro-externes des jambes.

Evolution : Le 28 Août, après injections de strychnine et séances électriques, la malade recommence à marcher, le réflexe rotulien gauche réapparaît, le droit est très faible, la pression musculaire toujours douloureuse, une hypoesthésie persiste aux cuisses et à la face externe des jambes.

Le 29 Septembre, la malade quitte l'hôpital, le syndrome nerveux peut être considéré comme guéri.

Obs. II. — Sic... Madeleine, 26 ans, sans antécédent pathologique précis, est hospitalisée le 13 Octobre 1925, pour fièvre typhoïde d'intensité moyenne, vérifiée par l'examen du sang. Lors de la convalescence, quelques jours après le lever, douleurs dans les membres inférieurs ; rapidement, la jambe gauche d'abord, puis la jambe droite sont atteintes de paralysie complète.

Nous voyons cette malade le 8 Février 1926, les membres inférieurs sont immobilisés en hyperflexion, la plante des pieds est le siège de paresthésies. On peut, malgré les douleurs vives, mettre la jambe en angle droit sur la cuisse, angle qui ne peut être dépassé. Les pieds sont tombants, les réflexes rotuliens et achilléens abolis. Les masses musculaires sont douloureuses à la pression. Aux membres supérieurs, quelques fourmillements dans la main, lors de l'allongement des doigts, mais l'examen est normal. Les examens de sang et d'urines sont normaux. Le 12 Mars, on immobilise en extension les deux membres inférieurs ; après un premier plâtre, un deuxième est remplacé ; le 17 Mai, cette malade sort. Nous n'avons pu la revoir.

Obs. III. — Mme Bon... Antoinette, 20 ans, est hospitalisée le 27 Novembre 1929 à la clinique neurologique. En Juin 1929, fièvre typhoïde grave, (délire, agitation) de durée de trois mois, entrecoupée par une chute thermique qui donne l'impression qu'il y a eu rechute. Au début de la convalescence, lors des mouvements, douleurs des membres inférieurs, surtout marquées à gauche, au cou de pied et au genou ; d'une façon continue, les membres inférieurs étaient le siège de fourmillements et de sensations de tiraillements. Quelques jours après, paresthésies, entrecoupées de véritables algies dans les doigts et les mains. Ces troubles sensitifs s'accompagnent rapidement d'une difficulté de tenir la position debout et d'une difficulté de la préhension. Dès le début de novembre, les douleurs sont moins intenses, les troubles moteurs moins accusés. Quand nous la voyons pour la première fois, les douleurs sont en régression, l'impotence des mains a disparu.

A l'examen, les pieds sont tombants, les orteils en griffe, la force segmentaire est très diminuée, les réflexes rotuliens, achilléens, pédieux, interosseux sont abolis. Pression du mollet douloureuse, Lasègue très limité, légère atrophie généralisée. Aux membres supérieurs, amyotrophie thénarienne à un moindre degré, hypothénarienne. Le gril interosseux est visible. Les doigts sont en demi-flexion ; le rapprochement des doigts, l'opposition du pouce, la force des poignets sont très diminués, les réflexes tendineux, osseux et périostés normaux. Hypoesthésie dans le domaine du médian, des deux côtés. A la face, on ne note aucune atteinte. L'examen électrique montre : aux membres inférieurs, une hypoexcitabilité marquée du crural à gauche et une inexcitabilité à droite ; l'obturateur, inexcitable à droite, est normal à gauche, les nerfs fessiers hypoexcitables à gauche, le sciatique poplité interne normal à gauche, inexcitable à droite, le sciatique poplité externe présente une R. D. partielle, peu marquée à gauche et pour les muscles du pied. Aux membres supérieurs, hypoexcitabilité dans le domaine du médian, avec R. D. au-dessous du poignet.

Le 9 Février 1930, après électricité et strychnothérapie, les mouvements des pieds sont possibles : pieds facilement soulevés, réflexes tendineux abolis, la marche est correcte ; aux membres supérieurs, la force est revenue. Le 28 février, les mouvements des pieds sont limités, les autres segments ont conservé leur force, les réflexes tendineux sont abolis. La démarche se fait en steppant, l'examen électrique montre une inexcitabilité complète pour le sciatique poplité externe gauche, une forte hypoexcitabilité pour le crural et une légère hypoexcitabilité pour les autres nerfs.

Le 15 février 1932, revue pour la dernière fois, elle nous dit que la démarche est à peu près normale depuis fin 1930, il persiste cependant des paresthésies à type de piqûre de la face postérieure du mollet, violacée et cyanosée. A l'examen, on note une rétraction tendineuse ancienne du tendon d'Achille, la force d'extension du cou-de-pied diminuée, l'abolition des réflexes achilléens et rotulien gauche, le droit étant simplement très diminué.

FORMES CLINIQUES

On peut les classer en formes symptomatiques et en formes étiologiques.

I. — FORMES SYMPTOMATIQUES

FORMES SENSITIVO-MOTRICES. — Ce sont celles que nous avons prises comme type, car elles sont les plus habituelles.

A côté du type d'intensité moyenne que nous avons décrit, à côté

des cas graves avec phénomènes bulbaires parfois mortels, il est des formes discrètes : Les phénomènes sensitivo-moteurs sont peu marqués, l'amyotrophie est légère, les réactions électriques normales ou peu troublées, la guérison complète. SCHAMSSCHONONOVITCH considère cette forme comme fréquente.

FORMES SENSITIVES. — La convalescence de certaines fièvres typhoïdes s'accompagne d'hyperesthésie douloureuse, localisée aux extrémités des membres, en particulier aux faces dorsale et plantaire des pieds. FRITZ, depuis longtemps, insistait sur l'hyperesthésie cutanée pouvant s'accompagner « d'hyperesthésie musculaire ». Individualisée par RENON et TIXIER en 1906, par TIXIER et PAISSEAU en 1900, surtout par GRIMAUX en 1907 et BEUGNON en 1909, cette forme s'observe chez les enfants et les adultes jeunes au-dessous de vingt ans.

C'est au déclin de l'infection typhoïdique qu'apparaît l'engourdissement des extrémités. La perception est diminuée aux orteils et aux doigts, qui sont le siège de fourmillements, puis d'élancements, enfin de véritables paroxysmes douloureux, empêchant le moindre contact (support des draps intolérable). On comprend pourquoi GUNY désignait cette complication « douleurs des orteils ». Les signes restent localisés aux extrémités et n'atteignent jamais les mollets et les avant-bras.

Contrairement à l'avis de PITRES et VAILLARD, GALLÈGUE considère les réflexes comme normaux.

Dans cette forme sensitive, la douleur à la pression des masses musculaires et des nerfs marque l'atteinte névritique.

L'évolution se fait en 15 jours vers la guérison. Il peut persister cependant quelque temps, une douleur à la pression des muscles ou une marche douloureuse. Rapidement, tout rentre dans l'ordre.

Il existe des cas plus sévères, tel un malade de DUFOUT et FROMENT qui, pendant un an, ne put marcher à cause de douleurs qui persistèrent intenses pendant trois ans ; dans ce cas, il existait un léger déficit moteur.

FORCES MOTRICES. — a). — La forme motrice pure a été signalée, mais elle doit être considérée comme exceptionnelle.

b) La forme pseudo tabétique, citée par ROBLIN, a été observée par ABRAMI, BERTRAND-FONTAINE, ROBERT-WALLICH et FOUQUET : Au décours d'une fièvre typhoïde grave, s'installe un syndrome d'ataxie aiguë polynévritique pseudo tabétique avec troubles sensitifs objectifs et subjectifs.

FORMES PSYCHIQUES. — Pour qui connaît l'importance des troubles psychiques au cours de l'infection éberthienne (typhus, délire, etc...), il n'est pas étonnant de constater qu'à la convalescence, le poison typhoïdique puisse atteindre à la fois nerfs et encéphale : syndrome psychopolynévritique de KORSKOFF.

Telles, entre autres, les observations de D. OLMER à type de fabulation onirique, de Marc ROBLIN, avec désorientation dans le temps et dans l'espace, améliorées au bout de six mois, en même temps que les troubles périphériques.

POLYNEVRITE ET MANIFESTATIONS CENTRALES. — Parfois, la polynévrite s'accompagne de quelques signes très discrets d'irritation pyramidale (ACHARD, CHANTEMESSE, RAUZIER, ROGER, PASSAVY, ETIENNE, HœVEL).

Parfois, le syndrome médullaire peut être plus intense et s'accompagner de troubles sphinctériens (JAMBON, MATHIEU, DENOYES).

La diffusion peut être plus grande : quadriplégie avec aphasie (CAVAGUTTI), polynévrite des membres inférieurs et syndrome strié (LENÈGRE).

Il s'agit, dans certains cas, de véritables névraxites diffuses, tel est le cas de HILLEMAND, LAURENT, MÉZARD et STÉHELIN : fièvre typhoïde avec troubles délirants, paralysie des deux moteurs oculaires externes, léger syndrome cérébelleux gauche, troubles vestibulaires et paralysie des membres inférieurs. Il est rare de voir ainsi touché le névraxe à tous les étages, depuis le cerveau jusqu'aux nerfs périphériques. Des atteintes aussi diffuses avec polynévrite s'observent chez un malade de PAYAN.

Le tableau est rarement plus complexe ; tel celui de ROCHE et LESBROS : paralysie radiale bilatérale avec cécité, surdité, mutisme, agitation incessante, aréflexie pupillaire, incontinence d'urines et des matières. Tous ces symptômes apparurent au début du troisième septennaire, et guérèrent sans séquelles en trois mois. Il existait de l'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien.

II. — FORMES ETIOLOGIQUES

POLYNEVRITES PARATYPHOÏDIQUES. — Des polynévrites éberthiennes, nous devons rapprocher les polynévrites secondaires aux paratyphoïdes.

Au cours d'une paratyphoïde A, CESTAN, DESCOMPS, EUZIÈRE et SAUVAGE publient une parésie dont la guérison fut rapide. JOB et BALLET observent également une parésie des membres inférieurs avec douleurs à la pression des masses musculaires.

Au cours de la paratyphoïde B, une polynévrite des membres inférieurs avec quelques symptômes pyramidaux discrets a été observée par ACHARD ; une polynévrite des membres inférieurs avec quelques signes, décelant l'atteinte vraisemblable des cornes antérieures par LAVERGNE et KISSEL, un syndrome polynévritique type KORSAKOFF par EUZIÈRE et BOUDON, par BURLIN, par CESTAN, DESCOMPS et EUZIÈRE.

POLYNEVRITES SECONDAIRES A LA VACCINATION ANTI-TYPHOÏDIQUE. — Signalons les cas de SICARD, de LHERMITTE, de BURY, de JUMENTIÉ : polynévrites des membres inférieurs avec douleurs diffuses et tenaces. D'ailleurs, nous avons consacré un chapitre spécial aux polynévrites post-vaccinales.

DIAGNOSTIC

Le seul diagnostic que nous discuterons est celui de *poliomyélite typhique* : le début est brusque, les troubles trophiques, sphinctériens très marqués, l'atrophie musculaire intense et rapide, l'évolution grave, la mort est souvent l'aboutissement de cette complication ; l'absence de phénomènes douloureux et de prédominance aux extrémités plaident en faveur de ce diagnostic.

Mais polynévrite et poliomyélite ne sont pas tellement éloignées et peuvent coexister.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions névritiques de la fièvre typhoïde ont été découvertes par PITRES et VAILLARD. Nous avons déjà dit qu'ils avaient ainsi mis en évidence la névrite parenchymateuse atteignant indifféremment les filets destinés à l'innervation de la peau, aussi bien que les troncs les plus volumineux et les plus profonds.

PATHOGENIE

Est-ce le bacille d'EBERTH (ou un bacille paratyphique) qui est à l'origine des lésions nerveuses ?

Cette action directe des bacilles est défendue par certains auteurs, comme LAVERGNE et KISSEL qui voient dans la polynévrite tardive le résultat de la survivance et de la réviviscence des gîtes microbiens dans le tissu nerveux. En faveur de cette hypothèse, plaide l'existence de la reprise de la température, lors de l'apparition des signes nerveux (Obs. de JANBON, MATHIEU et DENOYES ; obs. d'EUIZIÈRE et MARGAROT). AUSSET et BOURGOGNE ont pu retrouver le bacille d'EBERTH dans le nerf facial d'un typhique.

L'action toxique a été vérifiée expérimentalement par VINCENT : Cet auteur injecte quelques centimètres cubes de toxine typhique à la partie postérieure de la cuisse d'un cobaye et au voisinage du nerf sciatique. En quelques jours, il obtient les troubles sensitifs et trophiques, ainsi que les lésions anatomo-pathologiques de la polynévrite typhique.

Nous pensons que les deux mécanismes direct et toxique jouent un rôle important.

Pour les polynévrites survenant après vaccination, on invoque l'infiltration oedémateuse ou l'imprégnation toxique des méninges, des nerfs et de leurs racines. Mais, il semble bien que dans ces cas, le rôle principal soit joué par une infection neurotrophe latente, révélée ou favorisée par la vaccination.

PRONOSTIC

Bon généralement « Quoad vitam », il peut être grave quant à la fonction. Les éléments du pronostic sont difficiles à réunir : la gravité de la maladie, le génie épidémique, les intoxications préexistantes (alcool, tabac) sont autant de facteurs d'aggravation. On peut compter en moyenne 78 % de guérison, avec reliquat léger ou sans reliquat et 22 % de passage à l'état chronique avec paralysie chronique, rétraction, atrophie.

TRAITEMENT

Nous ne rappellerons pas toutes les notions classiques ; nous dirons seulement que dans le cas d'ABRAMI, BERTRAND-FONTAINE, ROBERT-WALLICH et FOUQUET, les injections sous-cutanées de venin de crocodile ont arrêté l'évolution. L'ionothérapie améliora nettement le malade de LANGERON et GALLÈGUE. Il faut éviter de vacciner les sujets porteurs de lésions de nature toxique ou infectieuse du système nerveux.

BIBLIOGRAPHIE

- ABRAMI, M^{me} BERTRAND-FONTAINE, ROBERT-WALLICH et J. FOUQUET. — « Pseudo-tabes d'origine typhique ». *S.M.H. de Paris*, 8 mai 1932.
- ACHARD. — « Paralysie paratyphoïdique ». *J. des Praticiens*, 21 avril 1928, N° 16, pp. 257-262.
- ACHARD (Ch.). — « Paralysies typhoïdiques ». *Bulletin Méd.* 48, N° 44, 3 novembre 1934, p. 669.
- AFFICHARD. — « Les polynévrites éberthiennes ». *Th. Montpellier* 1911.
- ALLIEZ. — « Complications nerveuses de la fièvre typhoïde ». *Arch. de Méd. Gén. et coloniale*, N° 7, 1934.
- BAUDRY. — « Etude clinique sur les paralysies périphériques dans la fièvre typhoïde ». *Th. Paris* 1895.

- BEUGNON. — « Les hyperesthésies douloureuses de la fièvre typhoïde chez l'adulte et chez l'enfant ». *Th. Paris*, 1909-1910, N° 55.
- BEZY. — « Paralyse et fièvre typhoïde chez l'enfant ». *Arch. Méd. Toulouse*, 1904.
- BURTIN. — « Les complications nerveuses des fièvres paratyphoïdes ». *Th. Montpellier*, 1919.
- CESTAN, DESCOMPS, EUZIÈRE et SAUVAGE. — « Quelques cas de paralysies périphériques consécutives à la fièvre typhoïde ». *Bull. et Mém. de la Soc. Médic. des Hôpitaux de Paris*, 24 mars 1913, p. 506.
- COHEN. — « Polynévrite consécutive à un cas de fièvre typhoïde ». *Acta paediatr. (Stockh)*, 1932.
- DUFOURT et FROMENT R. — « Les complications et les séquelles nerveuses de la fièvre typhoïde dans l'épidémie lyonnaise de 1928-1929 ». *Soc. Méd. des Hôpitaux de Lyon*, 20 mars 1934. *P. M.* N° 61, 1^{er} août 1934, pp. 1.225-1.227.
- ELIAS (H.), SCHACHTER (M.) et LEMLEHIS (I. G.). — « Contr. à l'étude clinique des complications nerveuses dans la fièvre typhoïde des enfants ». *Journ. de Méd. de Lyon*, 16, N° 1, 5 janvier 1935, p. 23.
- ELIAS (H.), SCHACHTER (M.) et LEMLEHIS (I. G.). — « Contr. à l'étude clinique des complications nerveuses dans la fièvre typhoïde des enfants ». *Revue fr. de pédiat.* 10, N° 5, 1934, p. 603.
- EUZIÈRE et MARGAROT. — « Syndrome de KORSAKOFF après une paratyphoïde A. ». *Soc. des Sc. Méd. de Montpellier*, 14 mai 1920.
- EUZIÈRE et MARGAROT. — « Névrites et radiculites de la fièvre typhoïde ». *Le Sud-Médical*, 15 septembre 1919, pp. 1.017-1.022.
- ETIENNE. — « Des paralysies généralisées dans la fièvre typhoïde ». *R. N.*, 1899, p. 86.
- FOIX. — « Des paralysies post-typhiques ». *Th. de Paris*, 1898.
- GALLÈGUE. — « Névrites et polynévrites dans les maladies typhoïdes ». *Th. Lille* 1930.
- GOPY (R.). — « Contr. à l'étude des accidents nerveux au cours de la vaccination antityphoparatyphoïdique ». *Thèse de Paris*, 1934, 8° (N° 650).
- GORDON. — « Polynévrite à localisations insolites compliquant une fièvre typhoïde ». *Amer. Médecine*, 31 déc. 1904.
- GUNY. — « Douleurs des orteils dans la convalescence de la fièvre typhoïde ». *Th. Paris*, 1900-1901.
- GRÉMEAUX. — « Des hyperesthésies douloureuses des extrémités dans la convalescence de la fièvre typhoïde ». *Th. Paris* 1907.
- JANBON, MATHIEU et DENOYES. — *Soc. des Sc. Médic. et Biolog. de Montpellier*, juillet 1935.

- KINDBERG LÉON et GARCIN R. — *Bull. et Mém. de la Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris*. Sc. du 20 juillet 1928.
- MANCINI. — « Polynévrite post-typhique avec diplégie faciale ». *Wiener Med. Woch.* 1910, N° 18.
- PAULIN. — « Paralysies consécutives à la fièvre typhoïde ». *Th. Paris*, 1877.
- PASSAVY. — « Névrites post-typhiques ». *Th. Montpellier* 1919, N° 81.
- PITRES et VAILLARD. — « Contribution à l'étude des névrites dans la fièvre typhoïde ». *Rev. de Méd.* 1885.
- RAUZIER et ROGER. — « Polynévrites post-typhiques ». *Soc. des Sc. Méd. de Montpellier*, 12 mai 1911.
- RAYMOND. — « Polynévrites typhiques ». *Clin. de la Salpêtrière*, 1897.
- RENON et TIXIER. — « Hyperesthésies douloureuses dans la convalescence de la fièvre typhoïde ». *Soc. Méd. Hôp.*, 22 juin 1906.
- ROBLIN. — « Contribution à l'étude des polynévrites typhoïdiques ». *Th. Toulouse*, 1923-1924.
- ROCHE et LESBROS. — « A propos de complications nerveuses de la fièvre typhoïde ». *Cahiers de pratique médico-chirurgicale*, 11 décembre 1930.
- ROGER H. et BAUMEL J. — « Polynévrite post-typhique ». *Soc. des Sc. Méd. de Montpellier*, mars 1912.
- SCHAMSCHONOVITCH. — « Contribution à l'étude des polynévrites d'origine éberthienne ». *Th. Montpellier*, 1918.
- SEDEL (A.). — « Coup d'œil sur les complications nerveuses de la fièvre typhoïde ». *Thèse de Paris*, 1935, 8° (N° 121).
- VINCENT. — « Névrite expérimentale produite par la toxine typhique ». *Soc. de Biol.* 1900.
- VIRES, DESHONS, CADILHAC et BARNAY. — « Polynévrite post-typhique ». *Soc. des Sc. Méd. de Montpellier*, 3 juillet 1935.

Les Polynévrites du typhus exanthématique

Les complications périphériques du typhus exanthématique prennent plutôt le type polynévritique, que le type de névrite localisée. Ces polynévrites ont été étudiées par PAULIAN, BACALOGU, DAUTRELLE et M^{lle} LÉONIDAS, GASTON, FLORENCE... Elles surviennent au début ou dans le cours de la convalescence.

Elles peuvent atteindre tous les muscles, sans prédilection; cependant, il est quelques localisations assez particulières, qui méritent d'être signalées.

Aux membres supérieurs, le type le plus souvent rencontré est réalisé par des lésions frappant à la fois muscles *sus et sous-épineux*, *sous-scapulaire*, *grand dentelé* et *deltoïde*. Cette localisation est assez caractéristique.

Aux membres inférieurs, les troubles atteignent principalement le *sciatique poplitée interne* ou *externe*, touchant avec plus d'intensité les fonctions motrices du premier, les fonctions sensibles du second.

LE DÉBUT se fait par des troubles de la sensibilité subjective : fourmillements, douleurs lancinantes exagérées par la pression ; dans quelques cas, la paralysie débute d'emblée.

A LA PÉRIODE D'ÉTAT, les troubles moteurs consistent en paralysie avec abolition des réflexes tendineux, atrophie musculaire rapide, et R. D. Dans certaines formes douloureuses, le déficit moteur peut être très léger. Les troubles sensitifs se caractérisent souvent à cette période par l'importance des douleurs, avec parfois hyperesthésie, mais souvent hypoesthésie et même anesthésie des territoires atteints.

L'ÉVOLUTION se fait vers la guérison. Les troubles moteurs disparaissent en quatre à six mois.

Cependant, une éventualité est possible ; c'est la persistance de *troubles sensitifs*. Un très grand nombre de convalescents gardent pendant des mois, des sensations d'engourdissements, de picotements à la face plantaire des pieds, plus spécialement à la base des orteils ; ces douleurs rendent la marche difficile, quelquefois même impossible ; au bout de quelques mois, une phase d'accalmie peut apparaître ; mais sans raison, les douleurs réapparaissent rendant à nouveau la marche pénible. Ces manifestations, du type surtout parasthésique, peuvent persister plusieurs années ; contre eux toute thérapeutique semble impuissante.

BIBLIOGRAPHIE

- DEVAUX. — « Nervous complications of exanthematic typhus ». *The Lancet*, avril 1919.
- DEVAUX. — « Complications nerveuses du typhus exanthématique ». *Journal Médical Français*, février 1926, pp. 63-66.
- FLORENCE. — « Troubles nerveux du typhus exanthématique ». *Thèse Lyon*, 1918.
- IODKA. — « Contribution à l'étude des phénomènes nerveux dans le typhus exanthématique (épidémie de 1909 à l'hôpital civil français de Tunis) ». *Thèse Lyon*, 7 avril 1910.
- JOB et BALLET. — « Les complications nerveuses du typhus exanthématique ». *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1915, p. 1:258.
- LICEN. — « Sur les altérations du système nerveux dans le typhus exanthématique ». *Rivista di patologia nervosa e mentale*, avril 1920.
- MARINESCO. — « Le système nerveux dans le typhus exanthématique ». *Presse Médicale*, 1921, p. 468.
- MARINESCO et GRACIUM. — « Lésions du système nerveux dans le typhus exanthématique et leurs rapports avec la névrite ascendante ». *C. R. Acad. des Sc.*, 17 mai 1921, *Anal. in Presse Médicale*, 1921, p. 468.
- ODRIOZOLA. — « Les complications nerveuses du typhus exanthématique ». *Ann. de la facultad de Medicina, Lima*, juin 1919.
- PAULIAN. — « Manifestations nerveuses du typhus exanthématique ». *Presse Médicale*, N° 54, 1918, pp. 541-544.
- PAULIAN. — « Manifestations nerveuses du typhus exanthématique I. Réactions méningées tardives, II. Inégalité pupillaire, III. Névrites et polynévrites ». *R. N.* 1919, p. 650.
- PAULIAN. — « Les complications nerveuses du typhus exanthématique ». *Brochure in-8°* de 39 pages, impr. « Cultura », Bucarest, 1917, — *R. N.* 1920, p. 287.
- PAULIAN. — « Diplegia facialis nevrítica post-exanthematica ». *Revista Spitalul*, n° 4, 1919 ; *Encéphale*, n° 8, 1922.
- PARHON et RANETTE. — « Sur un cas de polynévrite typho-exanthématique ». *C. R. Soc. Méd.-Chir. du front russo-roumain*, 15 mars 1917. — *R. N.* 1920, p. 287.
- RAKHMANIKOFF. — « Contribution à l'étude de la névrite périphérique ». *Revue de Médecine* 1892, p. 321.

Les Polynévrites dysentériques

Il existe deux formes de dysenterie : La dysenterie amibienne, la dysenterie bacillaire.

La première bien connue des médecins coloniaux est due à l'amibe dysentérique qui, se localisant sur la muqueuse colique, est à l'origine de manifestations intestinales classiques. C'est *directement* qu'agit l'amibe ; c'est par sa présence dans le côlon, qu'elle entraîne le syndrome dysentérique. Si des troubles viscéraux hépatiques ou pulmonaires apparaissent secondairement, c'est par une véritable métastase de l'amibe au niveau du foie et du poumon. L'amibe dysentérique *ne sécrète pas de toxines*, elle agit par elle seule. Dans ces conditions, il est difficile d'admettre l'existence de polynévrites dysentériques amibiennes.

Deux cas en ont été signalés par DIOT, ces dernières années. Nous n'avons pu nous procurer les observations. Nous pensons que l'amibe dysentérique n'était pas seule en cause et qu'il s'agit, soit de polynévrite alcoolique ou de tout autre origine survenant chez un amibien ; soit, s'il n'existe pas d'antécédents pathologiques, d'association possible de dysenterie amibienne avec une dysenterie bacillaire, qui représente, dans ces conditions, la véritable cause de la polynévrite.

Dans le dernier Congrès sur l'amibiase en 1936, il n'est pas une seule fois question de polynévrite.

La *dysenterie bacillaire* est une véritable maladie toxi-infectieuse, relevant de bacilles intestinaux spécifiques, dont les principaux sont le *bacille* de SHIGA et le *bacille* de FLEXNER. Le *bacille* de SHIGA en culture sécrète une toxine, séparable du corps du bacille. Donc, il semble bien qu'il puisse à lui seul être cause de polynévrite.

L'expérimentation est en faveur de l'existence de polynévrites de la dysenterie bacillaire. DOPTER injecta à des lapins des cultures de bacille de SHIGA, où sa toxine a déterminé des myélites sans aucune atteinte des nerfs périphériques. Mais les animaux mouraient en trois ou quatre jours. La polynévrite ne peut se constituer aussi rapidement.

Le même auteur dépose auprès d'un nerf sciatique IV à V gouttes de toxine. Apparaissent bientôt des troubles sensitifs (hypoesthésie, anesthésie...) et quelquefois moteurs (parésie) du côté du sciatique intéressé. Disons que pour que l'expérience soit valable, il est injecté

la même dose de bouillon stérile sur le sciatique opposé. Quinze jours après, l'étude histologique montre une dégénérescence segmentaire périaxile et quelques rares fibres en dégénérescence Wallérienne sur le sciatique lésé par la toxine.

Les faits cliniques, montrant les rapports étroits entre la dysenterie à SHIGA et les troubles périphériques, plaident également en faveur de l'existence des polynévrites de la dysenterie bacillaire.

HISTORIQUE

En 1794, ZIMMERMANN et FRANCK signalent déjà les manifestations nerveuses dysentériques. GUBLER, en 1860, rapporte un cas de polynévrite des membres inférieurs observé par MONTARD-MARTIN. En 1864, DELIOUX DE SAVIGNAC insiste sur les troubles sensitivo-moteurs de la dysenterie.

En 1883, BÉRENGER-FÉRAUD les considère comme assez fréquents. A peu près au même moment, LEYDEN en aurait observés plusieurs cas et rapporte une polynévrite sensitivo-motrice suivie par FRASER.

PUGIBET, en 1888, a relaté des accidents nerveux qui évoquent l'idée de polynévrite.

En Allemagne, il faut citer les noms de SCHLESINGER, MULLER, LUBERS et K. MENDEL, ROTHMANN, HUDOVERNIG.

Malgré ce, on peut dire que si les névrites localisées dysentériques sont relativement fréquentes, la polynévrite l'est beaucoup moins.

ETUDE CLINIQUE

La polynévrite dysentérique peut se présenter sous différents aspects. Parmi eux, la forme sensitivo-motrice semble la mieux individualisée.

FORME SENSITIVO-MOTRICE

DÉBUT. — Il survient pendant une dysenterie aiguë, soit entre deux épisodes ou pendant la convalescence.

Les troubles sensitifs sont les premiers à apparaître ; ils sont intenses, diffus, prenant les différents types que nous étudierons plus en détail à la période d'état, où on les retrouvera avec les mêmes caractères.

ETAT. — *Troubles moteurs.* — Ils sont diffus, entraînant chez le plus grand nombre de malades une quadriplégie. Ils prédominent aux membres inférieurs où les paralysies sont généralement totales. Les membres supérieurs sont seulement parésiés. Le déficit est plus mar-

qué aux extrémités (pieds et mains). La racine fut dans quelques cas la plus touchée.

Parmi les localisations spéciales, il faut citer celle du *grand dentelé*, du *trapèze*, du *rhomboïde*.

Les atrophies siègent aux extrémités ; elles sont très prononcées. Ces polynévrites peuvent s'accompagner d'arthropathies, pouvant constituer une forme de *pseudo-rhumatisme dysentérique*.

Les réflexes tendineux sont abolis dans les territoires atteints.

Les troubles électriques sont variables ; mais toujours plus marqués aux membres inférieurs.

Troubles sensitifs. — Ils dominent la symptomatologie de par leur intensité et leur tenacité. Ils sont rarement légers, consistant en douleurs, paresthésies, hypoesthésies, siégeant symétriquement aux mains et aux pieds. Généralement graves, ils se caractérisent par des véritables algies avec paroxysmes nocturnes, de l'hyperesthésie cutanée, de l'anesthésie douloureuse.

EVOLUTION. — Très variable. Elle est surtout marquée par la persistance des douleurs qui peuvent, comme dans l'observation rapportée par PITRES et VAILLARD, persister plusieurs années en dehors des troubles moteurs et même des réflexes.

Voici deux observations typiques qui répondent bien à cette forme sensitivo-motrice :

Obs. I. — (Rapportée par Pitres et Vaillard). — Un médecin de 33 ans, non éthylique, au cours d'une dysenterie aiguë de moyenne intensité, ressent des crampes dans les mollets, des fourmillements aux jambes et aux pieds, des douleurs dans les membres inférieurs, suivies de faiblesse, rendant la marche difficile et aboutissant rapidement à une paraplégie complète avec abolition des réflexes, douleurs à pression des masses musculaires, avec zones d'anesthésie et d'hyperesthésie cutanée. Il n'y a pas de troubles sphinctériens. Le mois suivant, parésie des membres supérieurs. Il y a donc quadriplégie sensitivo-motrice, prédominant aux membres inférieurs.

Quatre mois après le début, les membres supérieurs s'améliorent. Seulement sept mois après, les membres inférieurs commencent à récupérer. Plus d'un an après, la marche est à peine possible, les phénomènes douloureux persistent. Pendant les mois suivants, la force revient progressivement, les réflexes réapparaissent l'un après l'autre, la R. D. est partielle. Mais les troubles sensitifs restent pendant très longtemps très intenses ; la sensation de brûlure, les élancements, les picotements persistent aux mains et aux pieds.

Cinq ans après le début, les algies ont disparu, mais réapparaissent aussi violentes dès le moindre refroidissement de la température.

Obs. II. — (Coyon et Jacques Debray). — Une jeune fille de 19 ans est atteinte de dysenterie aiguë à bacille de Shiga, à rechutes. Quelques jours après l'arrêt du syndrome intestinal, elle ressent des douleurs dans les membres inférieurs et une difficulté à la marche. Le mois suivant, au réveil, elle ne peut plus tenir la position debout.

L'examen montre une paraplégie avec abolition des réflexes et douleurs

à la pression des muscles. Les membres supérieurs sont atteints et la parésie totale se complète d'un syndrome du type Aran-Duchenne. Les réflexes des membres supérieurs sont très diminués.

Cette quadriplégie s'accompagne de crises douloureuses, surtout nocturnes. Le liquide céphalo-rachidien est normal.

Il y a hypoexcitabilité des muscles et nerfs des membres inférieurs et du médian gauche aux membres supérieurs.

On note des zones d'hypoesthésie.

Trois mois après, la force est récupérée, les réflexes réapparaissent progressivement, les atrophies disparaissent.

Cette forme sensitivo-motrice peut ne pas prendre une allure aussi diffuse et restée plus localisée. C'est le cas d'un malade, qui présentait une diplégie supérieure avec paralysie de la nuque. L'observation est rapportée par PUGIBET :

Au cours d'une dysenterie s'étant accompagnée de crampes des membres inférieurs, un homme présente brusquement une paralysie complète des muscles de la nuque et des deux membres supérieurs. Il n'y a aucun trouble sensitif ; hypoexcitabilité des muscles paralysés. L'amélioration est rapide. Un mois après, les paralysies ont disparu ; il ne persiste que des douleurs à type fulgurant dans les muscles des bras et des mains, mais également des jambes.

FORME SENSITIVE

Elle est assez caractéristique de la dysenterie. Il n'y a pas de déficit moteur. S'il existe, il est très discret, mais en revanche, les troubles sensitifs sont à leur maximum. Ce sont des algies violentes des mains et des pieds qui, dans les formes graves, envahissent avant-bras et jambes, et présentent des paroxysmes nocturnes.

BITTORF rapporte deux observations de ce type : Le début avait été marqué par des douleurs dans les masses musculaires des mollets, bientôt suivies d'hyperesthésie, puis d'anesthésie. Il n'existait aucun déficit moteur, aucune modification des réflexes. Au bout de trois à cinq mois, les algies avaient disparu.

FORME FRUSTE

Les troubles nerveux peuvent n'être que passagers et disparaître rapidement. Ces formes seraient peut-être plus fréquentes que les autres, si on savait les dépister.

En résumé, la polynévrite dysentérique ne relève jamais de l'amibe dysentérique, mais le bacille de SHIGA et les bacilles voisins de par leur toxine peuvent léser les nerfs.

Les atteintes sont généralement diffuses, entraînant une véritable quadriplégie. Les troubles moteurs et trophiques prédominent aux extrémités. Les troubles sensitifs peuvent à eux seuls de par leur sévérité et leur ténacité donner une autonomie à ces polynévrites dysentériques, dont la guérison est l'aboutissant constant.

BIBLIOGRAPHIE

- BITTORF. — « Die Ruhrneuritis ». *Deutsch. Med. W.* 1918, p. 567.
- BONNARDI. — « Intorno ad un caso de Polynévrite dissenterica ». *Il Morgani*, 1897.
- COYON et DEBRAY. — « Polynévrite à la suite d'une dysenterie bacillaire à SHIGA ». *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 20 janvier 1922, pp. 129-131.
- DIOT. — « Deux cas de polynévrite au cours de l'amibiase ». *Maroc Médical*, n° 75, 5 mars 1928.
- DOPTER. — « Effets expérimentaux de la toxine dysentérique sur le système nerveux. ». *Ann. Institut Pasteur*, 1905.
- PUGIBET. — « Des paralysies dans la dysenterie et la diarrhée chronique des pays chauds ». *Rev. de Méd.* 1888.
-

Les Polynévrites syphilitiques

La syphilis atteint avec prédilection le système nerveux. Si le cerveau, la moelle, les méninges et les racines font les frais habituels des atteintes syphilitiques, les nerfs peuvent également participer au processus. Il s'agit le plus souvent de névrites localisées, dues généralement à des irritations de voisinage (hyperostose, gomme sur le trajet des nerfs, plaques de méningites. Mais quelquefois, les atteintes périphériques peuvent être généralisées.

La plupart des traités classiques citent à peine l'existence de la polynévrite syphilitique ; d'autres la mettent en doute ; certains la passent sous silence. LAMY, RAYMOND et BABINSKI la considèrent comme hypothétique. CESTAN et VERGER croient à sa réalité ; de même, FOURNIER et BERDAL, BONNET et LAURENT, DEMANCHE, MÉNARD, LAURENS.

Notre Maître, le Professeur ROGER lui a consacré une étude critique.

Cette polynévrite syphilitique est exceptionnelle, par rapport à la fréquence de l'infection syphilitique. Il n'en est pas moins vrai, que certaines observations démonstratives suffisent à prouver son autonomie.

ETIOLOGIE

La polynévrite syphilitique est tellement rare, qu'on en relève au plus une vingtaine de cas dans la littérature médicale. Les deux sexes sont touchés ; mais l'homme serait plus souvent atteint. La plupart des observations concernent des sujets entre vingt et trente ans.

Elle est essentiellement un accident de la *période secondaire*. Elle peut même parfois précéder cette période. Il a été cité des observations au cours de la période tertiaire (Obs. de ROSTAN et ALBERTO, de BARRÉ et COLOMBES).

La plupart des auteurs insistent sur l'absence, dans les antécédents du malade, de toute autre cause pouvant expliquer la polynévrite. C'est là un des meilleurs critères ; cependant parfois syphilis et intoxication (alcool et mercure) peuvent s'intriquer ; dans ces conditions, il semble que la syphilis ne joue pas le rôle prédominant, mais plutôt un rôle favorisant, dans l'éclosion d'une polynévrite de toute autre origine.

ETUDE CLINIQUE

CESTAN distingue trois formes cliniques principales : la forme sensitivo-motrice, la forme motrice, la forme pseudo-tabétique. On peut ajouter à ces formes, la forme sensitive, la forme trophique et la forme psychique.

FORME SENSITIVO-MOTRICE

C'est la plus fréquente.

DÉBUT. — Son apparition correspond généralement aux accidents cutanés, muqueux et viscéraux de la période secondaire, succédant généralement à des chancres génitaux, ayant été traités ou non; le traitement ne semble avoir aucune influence sur l'évolution ultérieure de la polynévrite. C'est donc le premier mois ou dans les six premiers mois de la maladie, que le syndrome nerveux fait son apparition. Parfois, la polynévrite peut précéder l'éclosion des manifestations secondaires et survenir peu après le chancre. Elle peut également se voir à une époque plus reculée; mais dans ces cas, on note l'existence d'autres accidents spécifiques, comme si la syphilis avait gardé sa virulence, produisant des accidents cutanés de mêmes caractères que ceux d'une infection secondaire. Toutefois, pareils cas paraissent douteux et il semble qu'on doive plutôt les rapprocher à une autre cause. Dans l'observation de ROUSLACROIX et MANET, le chancre remontait à deux ans.

Les premiers signes relèvent de perturbations de la sensibilité : fourmillements, picotements ; il s'agit parfois d'algies très vives à prédominance nocturne.

Les troubles moteurs sont rarement les premiers en cause : diminution de force dans les segments ultérieurement paralysés (Obs. de DEMANCHE et MÉNARD). Par contre, il est assez fréquent de voir troubles moteurs et troubles sensitifs apparaître en même temps, mais avec une certaine prédominance des troubles sensitifs.

Le début lent et insidieux s'affirme et la polynévrite se constitue définitivement.

ÉTAT. — *Troubles moteurs.* — Les troubles moteurs dominent la scène allant de la simple parésie à la paralysie la plus complète. Leur localisation est variable ; la diffusion des troubles, l'atteinte de la face seraient fréquentes. La quadriplégie s'accompagnerait souvent de paralysie des deux VII (Obs. de DEMANCHE et MÉNARD, de ROUSLACROIX et MANET, de BARRÉ et COLOMBE). Il peut même y avoir paralysie oculaire et respiratoire.

La forme *quadriplégique* serait la plus fréquente ; observations d'ALAJOUANINE. THUREL et BOUDIN ; de BONNET et LAURENS ; de

BOUCHUT, SPILLMANN et ETIENNE ; de SANNICANDRO. La forme *paraplégique* est signalée par ROSTAN et ALBERTO, par FORDYCE.

La forme *diplégique brachiale*, beaucoup plus rare, est observée chez un malade de CESTAN.

La paralysie prédomine aux extrémités (paralysie du sciatique polité externe, avec steppage ou paralysie des radiaux avec mains tombantes) ; des extrémités, elle gagne bientôt la racine des membres, les frappant parfois en entiers.

Les réflexes tendineux sont abolis, en particulier les réflexes achilléens.

L'atrophie musculaire, plus ou moins localisée, est rare. Quelquefois précoce, elle ne survient généralement qu'après quelques semaines et même quelques mois d'évolution.

Les troubles électriques sont constants et affectent toutes les modalités de la R. D.

Troubles sensitifs. — Ils consistent surtout en engourdissements, fourmillements, douleurs plus ou moins intenses affectant parfois le type nocturne. Les troubles de la sensibilité objective sont rares. Le LASÈGUE est douloureux, la pression musculaire sensible ; l'anesthésie se superpose aux troubles moteurs ; il s'agit plus souvent d'hypoesthésie.

FORME MOTRICE PURE

Les troubles moteurs sont très marqués, les troubles sensitifs réduits au minimum. Elle a comme caractère son extension diffuse et la gravité des troubles généraux. Si nous parcourons l'observation de DEMANCHE et MÉNARD, de CESTAN, BUZZARD, de GILLES DE LA TOURETTE, de BAUDOUIN et CHABROL, de BARRÉ, nous voyons dans toutes ces formes motrices, des paralysies étendues s'accompagnant d'abolition des réflexes, d'intégrité des sphincters, d'atteinte fréquente des deux VII et d'envahissement terminal du X. Cette forme est donc sévère et d'un pronostic grave.

FORME SENSITIVE

Exceptionnelle, elle se présente sous le type de douleurs exagérées subjectives et objectives, si souvent observées au cours de la syphilis.

FORME TROPHIQUE

Il y en a quatre observations. Dans le cas de SORENTINO, la paralysie atteignant les membres supérieurs, surtout les mains, s'accompagna de troubles trophiques avec nécrose partielle, déformation et mutilations multiples des doigts et des orteils. Ce malade n'était ni

tabétique, ni lépreux. Dans un cas de d'ARBOIS, les mutilations des orteils avec nécrose osseuse, avec déformations sont attribuées à une névrite syphilitique.

FORME PSEUDO-TABETIQUE

Le malade, au lieu de stepper, talonne, présente un léger degré de dysmétrie, de légers troubles de l'équilibre. Le diagnostic de tabès est éliminé en raison du début relativement rapide, de l'absence de l'insensibilité profonde, remplacée ici par des douleurs à la pression des muscles et des nerfs, de l'absence des troubles pupillaires, de la guérison rapide et complète à la suite d'un traitement antisypilitique (Obs. BOUCHUT).

FORME PSYCHO-POLYNEVRITIQUE

Le syndrome de KORSAKOFF est rare. Il peut cependant se rencontrer. Dans l'observation de DEMANCHE et MÉNARD, on relève de l'agitation verbale continue avec obnubilation confusionnelle, quelques hallucinations et une amnésie des faits récents. Dans l'observation d'ALAJOUANINE, THUREL et BOUDIN, on retrouve cette amnésie des faits récents, associée à une désorientation dans le temps et l'espace, des fabulations, de fausses reconnaissances, de l'euphorie. Devant cette forme psycho-polynévritique, il faut fouiller les antécédents pour voir si tout antécédent alcoolique peut être éliminé et si véritablement seule la syphilis est en cause. Dans les deux cas précités, cette dernière infection était la seule explication de la psychose de KORSAKOFF.

On peut encore décrire des *formes anatomo-cliniques*, suivant la localisation des troubles névritiques, aux membres inférieurs, aux extrémités supérieures ; suivant l'évolution ascendante remontant des membres inférieurs à la face et réalisant un syndrome de LANDRY. Tel le cas de ROUSLACROIX et MANET, où la paralysie atteint les membres inférieurs, les membres supérieurs, puis la face chez un sujet ayant eu deux ans auparavant la syphilis ; le B. W. est positif dans le sang et dans le L. C. R. Le malade fut amélioré par le traitement spécifique.

La mort, par troubles respiratoires, est survenue dans le cas de polynévrite secondaire syphilitique de R. SCHULTZ et F. SCHULTZ, de BRAUER, de GOETZ, de EISENLOHR, de FOX.

Dans le sang, le B. W. peut être positif (ROLAND et ALBERTO). Dans le L. C. R., on peut trouver une hyperalbuminose importante avec réaction cellulaire discrète (BARRÉ et COLOMBES) ; le B.W. peut être positif (ROLAND et ALBERTO, ROUSLACROIX et MANET).

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

La *myélite aiguë syphilitique* est caractérisée par une paraplégie flasque avec troubles sphinctériens importants, pouvant évoluer vers la spasmodicité, mais le plus souvent vers la guérison par un traitement intensif ; les réactions cellulaires et albumineuses sont intenses et le B. W. fortement positif dans le L. C. R.

Le *tabès* peut poser quelquefois des problèmes difficiles : les troubles de la sensibilité profonde et les troubles pupillaires permettront d'orienter plus facilement le diagnostic du côté du tabès.

L'importance des douleurs spontanées occupant, le long d'un membre, un trajet bien défini, toujours le même, les douleurs provoquées par l'éternuement ou la toux, les hyperesthésies douloureuses en bande, bientôt remplacées par de l'hypoesthésie ou même de l'anesthésie, à la fois superficielle et profonde, toujours à topographie radiculaire, distinguent la *radiculite*.

Une fois le diagnostic de polynévrite posé, il faut se demander si celle-ci relève bien de la syphilis. Des auteurs ont rapporté certaines polynévrites évoluant chez des syphilitiques à un traitement mercuriel, qui avait précédé le syndrome nerveux. Nous avons étudié la *polynévrite mercurielle*, nous savons sa rareté contrastant avec l'emploi si fréquent de ce médicament. Aussi pensons-nous que si dans certains cas la polynévrite peut être mercurielle (polynévrite aiguë mortelle au cours d'un traitement mercuriel chez un malade de KARL-PETREN), elle relève généralement de la syphilis. En effet, il ne suffit pas de voir une polynévrite syphilitique apparaître au cours d'un traitement hydrargyrique ou ne pas s'améliorer sous l'effet de cette thérapeutique, pour affirmer aussitôt sa nature mercurielle. Il est probable, que dans certains cas une thérapeutique insuffisante active plutôt le trépomène, déterminant ainsi la polynévrite syphilitique.

Le problème de la *polynévrite arsénicale* se pose de la même façon, particulièrement celui de la *polynévrite arsénobenzolique*. Cette thérapeutique est surtout employée à la période secondaire, pendant laquelle apparaissent les polynévrites syphilitiques. Les deux observations de CHAVÉRIAT de polynévrites novarsénobenzoliques ressemblent plutôt à des polynévrites syphilitiques. Il semble bien douteux que le novarsénobenzol à lui seul puisse déterminer des polynévrites.

ANATOMO-PATHOLOGIE

Les autopsies de R. SCHULTZ et de F. SCHULTZ, de BRAUER ont montré quelques foyers lacunaires, vasculaires des cornes antérieures, avec lésions diffuses de névrite parenchymateuse.

PATHOGENIE

Les auteurs semblent admettre que la polynévrite syphilitique est d'ordre toxique ; le spirochète agirait sur les troncs nerveux, plus par ses toxines que par sa présence même.

TRAITEMENT

Il faut agir d'une manière précoce et énergique ; le mercure employé seul pendant longtemps a guéri et amélioré certains cas (Obs. de BARRÉ et COLOMBES, de BONNET et LAURENS). Il semble cependant que le *novarsénobenzol* trouve ici ses indications. Il a amélioré rapidement le cas de BOUCHUT, celui de ROUSLACROIX et MANET.

Aussi conseillons-nous, le diagnostic posé, d'associer le *mercure* et l'*arsenic*, de la façon suivante : deux injections de novarsénobenzol, deux fois par semaine à doses progressives ; quatre injections de cyanure de mercure, quatre fois par semaine, en dehors des jours consacrés au novarsénobenzol.

BIBLIOGRAPHIE

- AGUGLIA. — « Polynévrite chez un syphilitique alcoolique intéressant les quatre membres et le facial des deux côtés ». *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatra ed Elettroterapia*, p. 493, novembre 1911.
- ALAJOUANINE, THUREL et BOUDIN. — « Polynévrite syphilitique avec troubles trophiques et ostéoporose diffuse ; psychose de KORSAKOFF ». *Soc. Neurol.*, décembre 1934.
- BARRÉ et COLOMBE. — « Polynévrite probablement syphilitique. Guérison à la suite du traitement mercuriel ». *S. N. Paris*, 5 juin 1913.
- BERNHEIM. — « Polynévrites des syphilitiques ». *Th. Toulouse*, 1905.
- BITOT et MAURICE. — « Obs. de polynévrite syphilitique ou mercurielle ». *Journ. de Méd. de Bordeaux*, 1909, p. 181.
- BONNET et LAURENT. — « Polynévrite syphilitique ». *Ann. de dermatologie*, août-septembre 1910, pp. 433-446.
- BRAUER, LETALENDENDE. — « Polyneuritis ». *Neurol. Centralbl.* 1896, p. 671.
- BUZZARD. — « Polynévrite syphilitique généralisée ; guérison par le traitement mixte ». *Harveian lectures*, 1885.
- CARDOSO FONTE. — « Péritonite et polynévrite syphilitiques ». *Brazil Méd.* 12 avril 1924.
- CESTAN. — *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*. T. XIII, 1900.

- DARBOIS. — « Névrite syphilitique mutilante des orteils ». *Société de Radiologie Médicale*, 12 décembre 1911. R. N. 1912. II, p. 665.
- DÉJÉRINE et GOERTZ. — *Arch. de Physiologie*, T. VI, p. 312.
- DEMANCHE et MÉNARD. — « Polynévrite syphilitique ». *Presse Médicale*, N° 91, p. 930, 15 novembre 1911.
- ESTÈVE P. — « De la polynévrite syphilitique ». *Th. Lyon*, 1920.
- FRENEL. — « Contribution à l'histoire des névrites des syphilitiques ». *Th. Paris*, 1900-1901.
- FRUGONI. — « De la polynévrite syphilitique ». *Riforma medica*, 1909, N° 1.
- GAUSSEL et MONGES. — *Marseille Méd.*, 15 novembre 1919.
- HOFFMANN. — « Ueber syphilitische polyneuritis ». *Neurologisches Central blatt*, 1912, n° 17.
- JAFFE. — *Berlin. Klin. Woch.* Bd XXII, 1878, p. 73.
- KAYSER (De). — « La polynévrite syphilitique tertiaire ». *Journ. Méd. de Bruxelles*, 1901.
- KERL. — « Ueber polyneuritis syphilitica ». *Wiene Klin. Woch.*, 14 octobre 1920, p. 921.
- LAIGNEL-LAVASTINE. — « Polynévrite avec syndrome de KORSAKOFF chez une syphilitique tuberculeuse ». *Bull. et Mém. de la Soc. Anatomique de Paris*, juin 1913.
- LANCET. — « Polynévrite généralisée et hépato-splénomégalie chez une hérédo-syphilitique enceinte ». *Journ. des Sciences Méd. de Lille*, N° 39, 25 septembre 1927.
- LEITE-FILHO. — « A propos d'un cas de polynévrite syphilitique ». *Arch. Rio-Grandeuses de Méd.*, mars 1920.
- MATTANSCHKE (E.). — « Zwei bemerkenswerte Falle von Polyneuritis ». *Wiener mediz. Wochenschrift*, LXXVIII, N° 28, 7 juillet 1928. p. 922.
- MÉNARD. — « Polynévrite syphilitique ». *Gazette des Hôpitaux*, 25 novembre 1911, p. 1917.
- MÉNÉTRÉL. — « Contribution à l'étude des névrites et polynévrites à la période seconde ». *Th. de Paris*, 1898.
- PÉTREN. — « Sur la question de la polynévrite syphilitique ou mercurielle. Observation d'un cas mortel ». *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1917, n° 4, p. 226.
- PLEHN. — « Polyneuritis luetica ». *Hufelandische Gesellschaft*, 14 décembre 1911. *Berlin Klin. Woch.*, 15 janvier 1912, pp. 105 et 135.
- PORTILLA. — « Un caso di polineuritis sifilitica ». *Actas dermo-sifilograficas*, avril-mai 1916, p. 234.

- RAYMOND. — « Polynévrite apoplectiforme. Crises gastriques dans le tabés. Myélite syphilitique. Hémiplégie chez un diabétique ». *Journal de médecine et de chirurgie pratique*, 10 novembre 1907, pp. 808 et 813.
- ROUSLACROIX et MANET. — « Polynévrite aiguë vraisemblablement syphilitique ». *Marseille Médical*, 1^{er} décembre 1919.
- SANNICANDRO Guiseppe. — « Polynévrite motrice pure de nature syphilitique à forme de tétraplégie ». *Arch. ital. di dermat. sifilogr. e vénéréolog.*, vol. III, fasc. II, décembre 1927, p. 131.
- SCHULTZ R. et SCHULTZ F. — « Zurlehre von der acuten aufsteigenden Paralyse ». *Arch. f. Psych.* Bd, XII, 1882, p. 451.
- SORRENTINO. — *Ref. Med.* 1903.
- STEINERT. — « Ueber Polyneuritis syphilitica ». *Münchener medizinische Wochenschrift*, 1909, n° 38 et 39.
- STRAUSS. — *Arch. f. Dermat.*, 1901, p. 471.
- TAYLOR. — « Contribution à l'étude de la polynévrite syphilitique ». *The New-York Med. Journ.* juillet 1890, p. 1.
- TRENEL. — « Syndrome de Korsakoff fruste consécutif à une hémorragie grave par fibrome utérin chez une malade à réactions humorales positives ». *Soc. Chir. Méd.* 20 février 1928.
- WANDEL. — « Ueber polyneuritisluetica ». *Medizinische Gesellschaft zu Kiel*, 17 février 1910. *Berliner Klin Woch.*, 2 mai 1910, p. 863.
- WARRINGTON. — « Syphilitic pseudo-tabés, report of case ». *Quarterly Journal of medicine*, London, avril 1912, n° 9.
- WECHSELMANN. — « Ueber syphilitische Polyneuritis ». *Berliner Dermatologische Gesellschaft*, 13 mai 1919.

Les Polynévrites tuberculeuses

Le fait d'observer un syndrome polynévritique chez des tuberculeux n'est pas exceptionnel. Bien au contraire, il est classique de noter chez ces malades, des atteintes du système nerveux périphérique. Toutes les causes, infections ou intoxications, sont capables de léser les nerfs d'un organisme débilité par une affection longue, cachectisante et souvent fatale. Aussi peut-on dire que la tuberculose n'est pas sans jouer un rôle important dans le déterminisme des troubles nerveux. En entraînant un fléchissement de l'organisme, elle permet aux divers agents de léser plus facilement la fibre nerveuse, qui aurait résisté aux mêmes circonstances dans un organisme normal.

On peut donc se demander, si à côté des polynévrites alcooliques, phosphocréosotées, auriques, les plus souvent rencontrées chez ces malades, on peut encore isoler une polynévrite primitivement tuberculeuse, dont la seule cause résiderait dans la tuberculose.

PITRES et VAILLARD, en 1886, furent les premiers défenseurs de cette polynévrite tuberculeuse. FINIZIO, ROSOLINO, KLIPPEL, FRAENKEL, CESTAN et d'ASTIER en ont précisé les lésions anatomiques. Au cours de ces dernières années, CROUZON, FROUMENT, CHAVANY, LÉVY-VALENSI, LECHAUX, CLAUDE reconnaissent à la polynévrite tuberculeuse une existence certaine.

Cette polynévrite tuberculeuse atteindrait tout particulièrement les femmes. Pour PITRES et VAILLARD, elle pourrait se développer à toutes les périodes de la tuberculose. Cependant, elle marquerait le plus souvent l'étape terminale de cette affection. Il a été publié des observations après *pleurésies aiguës séro-fibrineuses* (obs. de CODVELLE, FERRABOUC et HENRION ; Obs. de CROUZON, Justin BEZANÇON et DE SÈZE) ; après épanchement au cours d'un PNEUMOTHORAX (Obs. EDHEM) ; après *thyphobacillose* et *granulie* ; après *localisations multiples* d'une bacillose (néphrite, adénite et rhumatisme : SAVY et THIERS).

Parfois, il semble qu'une cause particulière puisse en favoriser le déclenchement. PITRES et VAILLARD font jouer un rôle au refroidissement, à l'émotion, aux infections intercurrentes, aux lésions hépatorénales. Le traumatisme pourrait parfois favoriser le processus,

c'est ainsi qu'on peut incriminer le pneumothorax, en certaines observations : LÉVY-VALENSI, PHILBERT et LECHAUX ont vu la polynévrite débiter quinze jours après une primo-insufflation. Il semble que le traumatisme agisse par mobilisation du bacille ou de ses toxines.

ASPECTS CLINIQUES

La polynévrite tuberculeuse ne présente pas de caractère clinique spécial. PITRES et VAILLARD décrivent trois formes principales.

LA FORME A PREDOMINANCE SENSITIVE. — Elle est caractérisée par des douleurs très vives, au niveau des membres, avec hyperesthésie cutanée et algies intenses à la pression des masses musculaires. Les réflexes sont peu modifiés ; il existe quelques troubles vaso-moteurs et trophiques.

LA FORME A PREDOMINANCE MOTRICE. — Elle présente une topographie radiculaire, atteignant aux membres supérieurs un des groupes suivants : le groupe inférieur (type ARAN-DUCHENNE), le groupe moyen (type REMAK), le groupe supérieur (type DUCHENNE-ERB) ; il a été également signalé une paralysie cubitale bilatérale (CODVELLE, FERRABOUC et HENRION). Aux membres inférieurs, elle peut se localiser au groupe moyen (loge antéro-externe des mollets). Plus rarement au groupe supérieur (quadriceps et jambier antérieur), au groupe inférieur (muscles des pieds et de la face postérieure de la jambe). Dans cette forme motrice, les réflexes sont abolis dans les territoires atteints, et, fait important sur lequel insistent les deux auteurs, l'amyotrophie y est précoce et prononcée.

LA FORME EXTENSO-PROGRESSIVE. — Elle est exceptionnelle ; elle atteint successivement les divers territoires ; elle prend le type de la maladie de LANDRY.

A ces formes, il faudrait ajouter d'autres types cliniques particulièrement décrits par FROUMENT : une *forme trophique*, caractérisée par une amyotrophie des extrémités, hors de proportion avec l'amaigrissement général des malades ; une *forme vaso-motrice* caractérisée par des œdèmes bilatéraux que n'explique ni l'état du rein, ni l'état du cœur. Une *forme latente* qui serait souvent rencontrée, si on pratiquait chez tous les tuberculeux un examen neurologique. C'est ainsi qu'à la période terminale d'une tuberculose, il n'est pas rare de trouver une abolition de quelques réflexes tendineux. Mais parfois dans certains cas seul l'examen histologique relèverait des altérations des nerfs que la clinique n'aurait pas su mettre en évidence. Il a été signalé la forme prenant le type de la maladie de DERCUM (Obs. de MASSARY). Il a été également noté une forme avec troubles psychiques,

du type syndrome de KORSKOFF (STRUMPEL, RAYMOND, OPPENHEIM, LAIGNEL-LAVASTINE).

Seule *LA FORME MIXTE SENSITIVO-MOTRICE* présente un intérêt ; elle est caractérisée par des troubles sensitifs subjectifs, tels que des paresthésies, des algies plus ou moins vives ; objectifs, tels que des zones d'hypoesthésie ou d'anesthésie à type radiculaire. A ces troubles de la sensibilité sont associées des paralysies, de l'atrophie musculaire une abolition des réflexes tendineux.

Le L.C.R. s'est montré toujours normal ; son inoculation dans le péritoine ou dans le tissu cellulaire du cobaye est restée toujours sans résultat.

EVOLUTION. Le début est insidieux et progressif, rarement brusque. Il est rare de noter au cours de l'évolution l'existence de rétractions tendineuses. La durée est variable et dépend essentiellement du syndrome pulmonaire. La terminaison est généralement fatale, due à la progression du processus tuberculeux. On peut parfois noter une amélioration de la polynévrite parallèle à celle de la tuberculose. Mais on a pu également noter, lors d'une poussée évolutive de celle-ci, une aggravation des troubles nerveux.

Les partisans de l'existence des polynévrites tuberculeuses pensent que ce syndrome nerveux est en rapport avec une atteinte du nerf par le bacille de KOCH ou de préférence par sa toxine. D'autres, moins affirmatifs pensent que la polynévrite est d'origine infectieuse banale, due à de nombreux agents aérobies ou anaréobies, qui pullulent dans les cavernes à côté du bacille de KOCH.

ETUDE CRITIQUE

L'étude que nous venons de faire nous montre combien est variable le tableau clinique de la polynévrite tuberculeuse. En effet tous les aspects sont possibles, toutes les localisations peuvent se voir ; ce manque d'autonomie clinique est bien à l'opposé de ce que nous avons l'habitude de constater pour les autres polynévrites, qui prennent généralement un type bien défini suivant leur étiologie. Souvent, seule, l'étude des signes permet de rapporter le syndrome nerveux à sa véritable cause ; ici, il n'en est rien. Cette diversité clinique n'est vraiment pas en faveur de l'existence de la polynévrite primitivement tuberculeuse.

Mais si la clinique ne peut suffire à elle seule à entraîner la conviction, n'existe-t-il pas d'autres critères sur lesquels nous puissions nous baser ?

L'EXPERIMENTATION n'est pas plus concluante. DE BUCK, injectant des cultures de B. K. à des lapins, aurait déclenché des polynévrites typiques. Mais il y a loin de l'expérimentation à la clinique.

L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE, seule, pourrait dissiper nos doutes ; mais les altérations observées par les histologistes sont d'ordre toxique banal (sclérose fasciculaire, dégénérescence segmentaire périaxile). On n'a jamais pu mettre en évidence au niveau des nerfs, la moindre lésion tuberculeuse (follicules...).

Le doute persiste. Et il est difficile devant tous ces faits peu concluant d'affirmer l'existence de la polynévrite tuberculeuse. Cependant, quand un interrogatoire serré, approfondi, soigneux, renouvelé ne peut mettre en évidence d'autres causes polynévritiques que la tuberculose, il nous semble qu'on est en droit de penser à « la possibilité » de polynévrite tuberculeuse.

Mais auparavant, il faudra, devant une polynévrite qui peut être tuberculeuse, éliminer les causes les plus fréquentes de polynévrites qu'on peut observer chez ces malades. C'est donc après avoir passé en revue toutes ces étiologies, qu'il est permis d'incriminer, qu'on concluera à l'origine tuberculeuse. C'est le problème du diagnostic différentiel qui se pose ici, avec plus d'intérêt que jamais.

Chez les tuberculeux, diverses *intoxications* ou *infections* surajoutées sont susceptibles de déclencher une polynévrite, dans laquelle le processus bacillaire n'aura qu'un rôle favorisant.

L'Alcool est une des causes les plus fréquentes. Nous avons déjà envisagé dans un chapitre de ce livre les polynévrites éthylo-tuberculeuses ; nous rappellerons ici leur fréquence. Le tableau clinique se rapproche des polynévrites alcooliques pures, mais cependant les troubles psychiques y semblent plus importants, donnent l'impression qu'ils ont un rapport plus ou moins étroit avec les lésions pulmonaires et sont souvent déclenchés ou aggravés lors d'une poussée évolutive. Le pronostic en est très sévère.

D'autres intoxications ou infections surajoutées peuvent être à l'origine des polynévrites chez les tuberculeux.

Signalons entre autres un cas de polynévrite avec syndrome de Korsakoff, chez un syphilitique tuberculeux (LAIGNEL-LAVASTINE), un diabète maigre avec polynévrite et tuberculose pleuropéritonéale (ROGER et PAYAN), une polynévrite des extrémités chez un saturnin, en imminence de tuberculose (ROGER et BAUMEL).

Les observations de ce genre sont nombreuses, rappelons le cas bien particulier de DUTIL : syndrome de polynévrite tabétiforme, à l'occasion d'injections d'autovaccin, préparé à partir de son expectoration.

Diverses observations ont été publiées, concernant des *radiculonévrites curables*, (syndrome de GUILLAIN et BARRÉ), évoluant chez des

tuberculeux mais paraissant dûs à une infection méningo neurotrope intercurrente (Obs. de VASILESCO). Nous en avons nous-mêmes observé deux cas : un cas avec Notre Maître, le Professeur ROGER, un autre avec notre ami, le Docteur RECORDIER.

Les POLYNÉVRITES MÉDICAMENTEUSES sont d'un intérêt plus grand parce qu'elles sont d'actualité, mais aussi parce qu'elles sont parfois difficiles à étiqueter, et qu'elles peuvent être qualifiées de polynévrites tuberculeuses.

Parmi elles, il faut distinguer la *polynévrite arsenicale*. Classique, elle est considérée comme très rare par Notre Maître, le Professeur ROGER ; on l'a vue survenir après la prise per os de liqueur de FOWLER, à la suite d'injections de cacodylate de soude ; il s'agit la plupart du temps de malades qui bénéficiant largement de la médication arsenicale, la prolongent sans avis médical.

Cette polynévrite se traduit surtout par quelques troubles sensitifs des extrémités bientôt suivis de paralysies des petits muscles des mains et des pieds. Aux extrémités inférieures, les orteils sont tombants, avec un creusement de la voûte plantaire, donnant l'aspect d'un pied creux. Aux mains, les interosseux sont les premiers touchés, gênant les mouvements latéraux des doigts. L'aspect en griffe est bientôt constitué ; la paralysie et l'atrophie peuvent frapper les segments proximaux, si l'arsenic n'est pas supprimé.

La *polynévrite phosphocréosotée*, moins connue, serait beaucoup plus fréquente que la précédente. Rappelons les travaux de Notre Maître le Professeur ROGER sur la fréquence de ces polynévrites chez les tuberculeux.

L'introduction de phosphate de créosote par voie hypodermique, prédispose à l'intoxication ; mais l'ingestion peut être seule en cause. Souvent la polynévrite se déclare après une série d'injections apparemment normales. Il existe toujours une période d'un mois et demi entre la première injection et les premiers signes nerveux. Le début est marqué par des fourmillements, des crampes dans les pieds et les mollets, bientôt accompagnés d'un léger steppage, et d'une difficulté des mouvements des mains. En trois ou quatre jours, le tableau est complet : les pieds sont tombants, incapables du moindre mouvement, ils sont le siège d'algies intenses, d'une hypoesthésie remontant au tiers inférieur du mollet ; les achilléens sont abolis ; la racine est intacte. Aux membres supérieurs, la parésie prédomine sur les doigts ; il y a atrophie des éminences thénars, hypothénars et des interosseux. C'est une polynévrite sensitive, trophique et surtout motrice, localisée aux extrémités. Parfois elle est purement motrice. L'évolution est longue six mois au minimum ; la restitution ad intégrum est la règle.

La *polynévrite aurique*, depuis l'avènement de l'or dans la thérapeutique des tuberculeux, n'est pas une des moins intéressante. Nous lui avons consacré un important chapitre.

Les doses de sels d'or susceptibles de la déclencher sont variables. Ces polynévrites sont essentiellement douloureuses ; les algies sont intenses,

erratiques, à paroxysmes nocturnes ; la sensibilité objective est moins touchée, les troubles moteurs sont peu marqués, ils se résument en une diminution plus ou moins sensible de la force musculaire, la marche est toujours possible, l'évolution est courte. Après l'arrêt de l'or, la disparition des troubles se fait en deux à six mois.

Si nous avons donné une telle importance au diagnostic différentiel, c'est qu'à notre avis, un seul critère existe pour discuter l'origine tuberculeuse ou non d'une polynévrite : c'est *LE CRITERE ETIOLOGIQUE*. Quand nous n'aurons pu mettre en évidence une autre cause que la tuberculose, quand nous aurons surtout éliminé le facteur éthylique, quand nous aurons fait préciser la thérapeutique suivie par les malades, quand enfin la moindre intoxication ou infection, si légère soit-elle, n'aura pu être mise en cause, alors seulement nous sera-t-il permis de parler de *polynévrite tuberculeuse*.

Certaines observations correspondent à ce critère étiologique.

Ce sont celles de CROUZON, BERTRAND, CHAVANY et FROUMENT ; celle de LÉVY-VALENSI, PHILBERT et LECHAUX ; celle de LEREBoullet, HEUYER et GOUNAY ; celle de CROUZON, JUSTIN-BEZANÇON et DE SÈZE.

Malgré ce, des phthisiologues éminents n'admettent pas la polynévrite tuberculeuse, et RITZ disait en 1930, à l'occasion de l'observation de FERRU « La tuberculose est une affection si fréquente, si commune, que sa coïncidence avec un cas isolé de polynévrite, ne constitue véritablement pas la preuve d'une relation de cause à effet. Certes l'alcoolisme n'explique pas toutes les polynévrites, et il en est dont la cause reste mystérieuse, mais cela ne suffit pas pour incriminer la tuberculose. »

Notre Maître, le Professeur ROGER n'a jamais eu l'occasion d'observer de polynévrite, dans laquelle le facteur tuberculeux soit seul en cause.

BIBLIOGRAPHIE

- ANGLADE. — « Polynévrite tuberculeuse et psychose ». R. N, 1900, p. 157.
- BENOIT. — « Contribution à l'étude des amyotrophies des tuberculeux ». *Th. Doctorat Paris* 1889.
- BUCK de. — « Un cas de polynévrite tuberculeuse ». *Journ. de Neur. de Bruxelles*. t. VI, 1901, p. 669.
- BRIFFAUT M. — « Contribution à l'étude des polynévrites tuberculeuses (maladie de Landry) ». *Th. Lyon* 1905-06.
- CESTAN. — « Un cas de polynévrite motrice chez un tuberculeux avec autopsie ». *Bull. Soc. Anat. de Paris* 1898, p. 482.

- CODVELLE F., FERRABOUC L. et HENRION J. — « Paralysie cubitale bilatérale au cours d'une pleurésie séro fibrineuse. Polynévrite tuberculeuse ? » *Soc. méd. des Hôp. de Paris*. Sc. du 3 juillet 1936, pp. 1152 et 1155.
- CROUZON. — « A propos des névrites tuberculeuses ». *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 26 déc. 1924.
- CROUZON, CHAVANY, IVAN, BERTRAND et FROUMENT. — « Un cas de polynévrite tuberculeuse ». *Soc. méd. des Hôp. de Paris* 1925.
- CROUZON O., JUSTIN-BEZANÇON et de SÈZE. — « Polynévrite contemporaine de l'évolution d'une pleurésie séro-fibrineuse à lymphocytes. » *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, sc. du 25 nov. 1927.
- FERRU. — « Polynévrite tuberculeuse cliniquement primitive ». (Discussion : MM. Rist, Lemierre et Henri Claude). *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, Sc. du 11 avril 1930, pp. 679 et 684.
- FODHÉRE. — « Un nouveau cas de polynévrite tuberculeuse à prédominance motrice au cours d'un pneumothorax actif ». *Soc. méd. des Hôp.* 15 février 1935.
- FROUMENT M.E.P. — « Contribution à l'étude de la polynévrite tuberculeuse (à propos d'un cas anatomo-clinique) ». *Th. Paris*, 10 avril 1924.
- GALTIER J. — « Tuberculose et système nerveux ». *Le Progrès médical*, 26 mars 1932, pp. 545 et 550.
- LAINDEL-LAVASTINE. — « Polynévrite avec syndrome de KORSAKOFF chez une syphilitique tuberculeuse ». *Soc. anat. de Paris*, 13 juin 1913.
- LE BRETON A. — « Contribution à l'histoire des névrites périphériques chez les tuberculeux. (Forme paralytique) ». *Th. Paris* 1903.
- LECHAUX P. — « Cas de névrites sur les tuberculeux pulmonaires ». *Th. Paris* 20 janv. 1926.
- LESAGE. — « Etude sur les névrites sensitivo-motrices de la tuberculose pulmonaire ». *Th. de doctorat. Paris* 1901.
- LÉVY-VALENSI, PHILBERT et LECHAUX. — « Polynévrite sensitivo-motrice, survenue chez une tuberculeuse après un pneumothorax thérapeutique ». *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 19 décembre 1924.
- MURALT. — « Les troubles nerveux et psychiques chez les tuberculeux pulmonaires ». *Soc. Suisse de Neur. Fribourg* 1913.
- OLMER D., OLMER J., JOUVE A. — « Les polynévrites des tuberculeux ». *Sud-Médical et Chirurgical*, 18 septembre 1934, pp. 1546 et 1557.
- PITRES et VAILLARD. — « Des névrites périphériques chez les tuberculeux ». *Rev. de méd.* mars 1886.

- RECORDIER et BOUDOURESQUES. — « Polyradiculonévrite curable avec dissociation albumino-cytologique chez un tuberculeux pulmonaire évolutif ». *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*. Sc. du 12 février 1937.
- RAYMOND. — « Polynévrite tuberculeuse et polynévrite alcoolique ». *Lec. Clinique* 1899, p. 126.
- ROGER H., SIMÉON P. — « Les polynévrites des tuberculeux ». *Marseille médical* nov. 1928, pp. 661 et 682.
- SAVY et THIERS. — « Néphrite aiguë associée à une polynévrite et terminée par une tuberculose pulmonaire. Origine bacillaire probable de ce syndrome ». *Lyon-Médical* n° 17, 28 avril 1929.
- SOREL. — « Quelques formes de la polynévrite des tuberculeux et leur pathogénie. » *La Province médicale* n° 32, p. 344, 8 août 1908 R. N. 1909, p. 467.
- TINEL et GOLDFLAM (Mlle A.). — « Polynévrite tuberculeuse avec lésions des cordons postérieurs. » *S. N. Paris* 20 février, R. N. 1912, I, p. 383.
- UTÉZA F. — « Contribution à l'étude de la polynévrite tuberculeuse ». *Th. Toulouse* 1903.
-

Les Polynévrites paludéennes

Les antités cliniques passent parfois suivant les époques, par des périodes de faste inouï et d'oubli inconsideré. La polynévrite paludéenne est de ce nombre.

En 1911, dans son ouvrage classique, GRALL ne leur consacre pas moins d'une trentaine de pages. A peine si elles occupent actuellement quelques lignes, au maximum deux à trois pages dans les livres modernes de la pathologie exotique.

Au fur et à mesure des progrès de l'épidémiologie et de la parasitologie, de la clinique coloniale, son importance a diminué au profit d'autres polynévrites qu'on observe chez les paludéens. Il ne faut pas cependant, comme le voudraient certains auteurs, nier son existence. Nous-même, dans le service de Notre Maître, le Professeur ROGER, avons pu en observer un cas.

HISTORIQUE

L'histoire des polynévrites chez les paludéens a passé par trois phases :

1°) EICHHORST (1877), VINCENT (1878) paraissent avoir entrevu les premiers cas. Si GOWERS (1886) envisage d'une façon plus que formelle la relation de cause à effet entre paludisme et polynévrite, BOINET et SALABERT (1889) signalent l'atrophie périphérique d'origine palustre. Si REGNAULT (1895) commence à en faire une mise au point, il faut toutefois en arriver au mémoire classique de DOPTER et SACQUÉPÉE (1900) et à l'article de GRALL pour voir la question étudiée dans tous ses détails. La polynévrite est alors à son apogée. Elle paraît assez fréquente et il ne semble pas à la plupart des auteurs qu'il y ait lieu de rechercher chez les paludéens une autre cause à leurs accidents.

Depuis lors, l'étude des polynévrites paludéennes ne s'est enrichie que de quelques détails rapportés en particulier par HESNARD (1911), par POROT et GUTMANN sur l'association de troubles psychiques, par LAURENT-MOREAU (1919), par ARDIN-DELTEIL, par DERRIEUX et LÉVY-VALENSI (1921), par les thèses de FOUCAULT (Montpellier 1923), ZIMERO (Alger 1923).

2°) Fait curieux, la polynévrite paludéenne paraît presque, aux environs de la guerre, tellement classique qu'on ne lui demande pas

de preuves. Quoique l'hématozoaire ait été découvert par LAVERAN dès 1878, la plupart des auteurs manquaient du contrôle parasitologique. Déjà les excellents observateurs qu'étaient KELSCH et KIENER avaient depuis longtemps, en se basant surtout sur la clinique, mis en garde contre l'extension démesurée donnée à leur cadre. Plus tard, LAVERAN lui-même émet des doutes sérieux au sujet de certains cas publiés en particulier par BAUJEAN en 1916 et les rattache plutôt au Béri-Béri. Cette parésie que GLOGNER avait baptisée de « jambe malarienne » n'est, en effet, une affection dont l'expression clinique la plus courante se traduit par une polynévrite ; elle vient d'être étudiée dans les pays d'Extrême-Orient ; comme elle sévit sur des populations impaludées, il n'est pas étonnant qu'on ait antérieurement attribué ces polynévrites à la malaria. Les travaux de plus en plus nombreux qui se succèdent avant et après la guerre étendent le domaine du Béri-Béri et restreignent d'autant plus celui des polynévrites palustres. Il s'agit surtout d'indigènes qui sont à peu près les seuls à être frappés par cette maladie.

Chez les Européens, l'extrême rareté de ces observations durant la guerre, dans les armées de Salonique ou de Syrie, si fortement impaludées, font douter de l'étiologie palustre. Notre Maître, le Professeur ROGER, au Centre neurologique de la 15^{me} Région, où il suivait la plupart des malades nerveux rapatriés, n'a pas eu, à cette époque, l'occasion d'en observer un seul cas authentique. Cette constatation a incité à pousser plus avant l'enquête étiologique et on s'est alors aperçu qu'un certain nombre de ces polynévrites dites « paludéennes » n'étaient que des polynévrites alcooliques ou d'autres natures.

3°) Si encore aujourd'hui, sur la foi des descriptions anciennes, bien des cas sont évacués de nos colonies avec un diagnostic erroné, il en est cependant quelques-uns où cette seule étiologie peut être retenue. Ces cas sont rarissimes, même par rapport à la masse des impaludés, mais une réaction est en train de se faire contre certains ostracismes trop outranciers.

CONSIDERATIONS ETIOLOGIQUES CRITIQUES

Les polynévrites paludéennes sont rares, surtout si on les compare avec l'énorme diffusion de l'endémicité palustre.

Encore, tous les cas qualifiés tels doivent-ils être, à notre avis, sérieusement sélectionnés.

1°) Il en est un assez grand nombre qui ont été publiés bien avant l'ère de la découverte de l'hématozoaire de LAVERAN. Sans doute, tous ne doivent pas être éliminés, mais on sait combien les médecins coloniaux portaient autrefois avec facilité le diagnostic de paludisme pour toutes les affections aiguës ou chroniques, qui ne faisaient pas leur preuve étiologique.

2°) Parmi les cas plus récents, il n'est pas douteux que d'autres facteurs que le paludisme et plus susceptibles que lui de s'accompagner de polynévrites, sont souvent en cause.

Un certain nombre de malades sont en même temps des alcooliques (RAYMOND, CHAVAGNY).

Dans un cas de COMBEMALLE, le plomb pouvait être incriminé ; cependant, la paralysie ne présentait pas le type de la polynévrite saturnine et l'auteur admet l'intrication des deux facteurs.

Rappelons les faits de BAUJEAN, au sujet desquels il émet des doutes, les rattachant plutôt au Béri-Béri.

AGUGEYA-EUGÉNIE publie, sous le titre de « *Choc Electrique et Polynévrite Paludique* », le cas d'une femme qui présente une paralysie des membres inférieurs, après avoir été frappée d'un choc électrique. La fièvre s'élève le lendemain (accès paludéen). Il nous paraît plus vraisemblable d'admettre que le choc électrique a provoqué à la fois l'atteinte des nerfs et la libération d'hématozoaires dans le sang circulant.

3°) Il nous paraît bien difficile de parler de polynévrite paludéenne chez des malades atteints de paludisme ancien, ne s'étant jamais manifesté que plusieurs années auparavant par des accès fébriles.

Toute polynévrite, chez un sujet paludéen, n'est pas systématiquement d'origine palustre ; aussi ne doit-on admettre une telle étiologie qu'en s'entourant de conditions rigoureuses qui permettront d'incriminer une seule cause : le paludisme.

4°) Par contre, il y a lieu de retenir les cas survenant *au cours de périodes d'accès fébriles*.

En effet, devant l'évolution de phénomènes morbides successifs : accès paludéen d'abord, polynévrite ensuite, on ne peut pas ne pas établir un lien de cause à effet entre les deux affections. Il existe certains cas où le mode d'évolution de la polynévrite est la confirmation de son origine palustre. Il s'agit de polynévrite à évolution transitoire, avec récidives lors de l'apparition de nouveaux accès palustres.

Une observation de BARDELLINI est une illustration de tels faits :

A la suite d'accès palustres avec hématozoaires dans le sang, apparaissent des fourmillements et une faiblesse des membres inférieurs, bientôt suivie de paralysie des quatre membres. Les réflexes tendineux sont abolis. La pression des muscles et des troncs nerveux est douloureuse. On institue un traitement par la quinine. La marche devient rapidement possible. Le malade sort de l'hôpital. Bientôt survient un nouvel accès paludéen et il y a aggravation des signes constatés au départ : il existe en plus de l'œdème périmalléolaire bilatéral ; le malade amélioré par la quinine sort à nouveau. Quinze jours après, survient un nouvel accès avec accentuation des troubles nerveux ; le malade a perdu ensuite la vue.

Dans cette observation, on ne peut nier le paludisme comme cause de la polynévrite et l'aggravation des signes neurologiques, *parallèles* à l'apparition des accès, ne permet plus de douter de leur nature.

La polynévrite palustre est donc indiscutable dans certains cas.

Le malade de M. Dumolard et Lemaire avait fait sa polynévrite, lors de la toute première atteinte de paludisme. C'est après une maladie infectieuse avec température en plateau, diagnostiquée typhoïde qu'apparut une polynévrite sensitivo-motrice des quatre membres. Le malade était en voie de guérison grâce à un traitement approprié, lorsque brusquement la fièvre se ralluma et les phénomènes névritiques reprirent leur intensité première. On fit un examen de sang qui mit en évidence des hématozoaires.

FIorentini A. présente également un cas de polynévrite lors d'une *primo-invasion* :

Un jeune homme de 18 ans, sans aucun antécédent pathologique, présente une température élevée et persistante avec splénomégalie. Le séro-diagnostic de Widal est négatif. On met en évidence dans le sang le plasmodium falciparum. Le 27 et le 29 juillet, il absorbe 2 grs de quinine. Le 3 août, il prend de la plasmquine per os.

Après des variations de température, l'apyrexie survient définitivement. Le 8 août, le malade avait présenté des douleurs sur le trajet des deux sciatiques avec R.D. au niveau des nerfs et dans les muscles correspondants. Cette R. D. persista aussi longtemps que le malade fut en observation.

Pour BOINET et SALABERT en particulier, les *accès graves*, bilieux avec vomissements abondants seraient les seuls à se compliquer de polynévrites. Il semble qu'une infection profonde par poison malarique soit nécessaire pour adúlterer les nerfs.

Un malade de BOINET et SALABERT fit, à la suite d'un accès pernicieux de trois jours, une polynévrite des membres inférieurs avec paralysie complète.

Ces deux auteurs, rapportent aussi le cas d'un malade qui, après un accès grave avec température pendant six jours et épistaxis fréquentes, fit une paralysie complète des membres inférieurs avec atrophie et anesthésie marquée des pieds.

Ce serait pour cette raison que les polynévrites surviennent après des paludismes d'origine *tropicale*, dont les accès sont plus graves. Elles ont été signalées lors des épidémies meurtrières qui sont survenues au moment des expéditions coloniales au Sénégal et à Madagascar (BOINET, JOURDAN, ABBATUCCI).

Dans les pays tempérés, les polynévrites palustres seraient relativement plus rares. Cependant, on en a rencontrées dans nos climats (Observation, il est vrai ancienne, de EICHHORST et de SACCI). Parmi les observations récentes, plusieurs proviennent de pays méditerranéens (Salonique-Grèce-Italie).

Il ressort de toutes ces considérations que la polynévrite semble être l'apanage des *accès pernicieux*.

Cependant, des accès moyens de durée fort longue ou accompagnés de vomissements sont aussi capables de se compliquer de polynévrites.

Des neuf observations de MOREAU, une fois seulement la polynévrite apparut à la suite d'un accès comateux.

Malgré ce, nous croyons juste de conclure que ce sont les accès graves et répétés, qui se compliquent le plus souvent de polynévrite.

L'hématozoaire de LAVERAN, à type malin ou estivo-automnal (plasmodium précox), est l'agent principal des accès qui se compliqueraient de polynévrite ; ceux qui sont produits par le type de la tierce bénigne (plasmodium vivax) sont rares.

Notre malade avait présenté les premiers troubles névritiques après une longue période d'accès paludéens contractés au Sénégal. C'est lors d'un nouvel accès qu'il y eut aggravation telle des signes nerveux que la marche devint subitement impossible. Dans le sang, on a constaté l'existence de plasmodium précox.

ETUDE CLINIQUE

Nous venons de voir que pour qu'une observation soit valable, elle doit répondre aux critères suivants :

1°) Le paludisme actuel doit être affirmé non par une simple impression clinique, mais par la constatation de l'hématozoaire dans le sang, au début et au cours de la polynévrite.

Ce critère, comme nous l'avons vu, est nécessaire, mais n'est pas suffisant.

2°) Il ne doit pas y avoir d'autres causes de polynévrite, tels que Béri-Béri, alcool, par exemple.

3°) L'évolution de la polynévrite sera *parallèle* à l'aggravation du paludisme ou à la répétition des accès.

Il faudrait, peut-être, ajouter un autre critère, d'importance moindre.

4°) L'épreuve thérapeutique par la quinine ou les autres antipaludiques sera positive. Il ne faut pas attacher trop de valeur à cette épreuve : des névralgies sont améliorées par la quinine qui ne sont pas d'origine paludéenne. Le traitement n'aura surtout d'action que s'il est institué au début du syndrome et s'il est conduit avec fermeté et sûreté : bon nombre de paludéens sont encore soignés insuffisamment et d'une manière un peu ataxique.

Dépouillant la plus grande partie de la littérature touffue sur cette question, du moins celle qui nous a été accessible, nous n'avons conservé que les quelques observations correspondant à ces critères ; laissant de côté les descriptions des livres et ne nous basant que sur des cas constatés, nous allons essayer d'isoler les caractères principaux des polynévrites paludéennes.

Sans doute, cette manière de faire pêche par excès de sévérité ; des observations anciennes, quoique manquant de contrôle parasitologique, gardent une réelle valeur. Il vaut mieux adopter un certain rigorisme de façon que le tableau clinique isolé soit vraiment pur de tout alliage et ne soit pas obscurci par une série de faits douteux.

Le cas que nous avons observé répond aux conditions sus-énoncées.

OBSERVATION PERSONNELLE. — *« Polynévrite sensitivo-motrice des quatre membres au cours d'un paludisme rebelle à plasmodium précox, évolution par poussées avec séquelles lentes à régresser en raison des rétractions tendineuses ».*

Mme Lef..., âgée de 25 ans, ne présente aucun antécédent notable, en particulier pas d'éthylisme, pas de spécificité, BW négatif. Elle a présenté du paludisme en 1927 au Maroc et elle est atteinte à nouveau au Sénégal en février 1929 : hématozoaires dans le sang constaté à l'hôpital de Dakar. Pendant les 18 mois de son séjour en A.O.F. les accès se répètent plus ou moins espacés.

Vers la fin de son séjour, en juin 1930, commence à s'installer une parésie des membres inférieurs qui fléchissent sous elle. Sur le bateau qui la rapatrie en France en septembre 1930, la paralysie devient complète, au cours d'un accès fébrile plus violent, en même temps que s'associent des troubles sensitifs à type de brûlures allant des orteils au genou et empêchant souvent le sommeil.

En novembre 1930, apparaît une paralysie des membres supérieurs ; les mains se mettent en griffe, sans douleurs à leur niveau, l'atteinte des membres supérieurs disparaît en trois mois ; mais la paralysie des membres inférieurs persiste.

Mme Lef... entre à la Clinique neurologique de Marseille en juin 1931.

Examen. — **Membres inférieurs.** — Non seulement la marche est impossible, mais seuls quelques mouvements sont ébauchés, la parésie prédomine aux extrémités, qui sont immobilisées en griffe.

Il n'y a pas de troubles sphinctériens. Les réflexes tendineux sont abolis, sauf le rotulien droit qui est très diminué. Les réflexes musculaires du pied sont absents. L'électro-diagnostic montre une diminution importante de l'excitabilité dans le domaine du sciatique poplité externe des deux côtés, avec inexcitabilité au faradique pour le nerf et hypoexcitabilité pour les muscles plus accentuée à gauche.

Les douleurs persistent quoique moins intenses qu'au début, accentuées par le changement de température, elles coïncident avec une hypoesthésie des deux pieds, il existe également une hypoesthésie moins nette de la face postéro-interne des cuisses. Le pincement du tendon et la pression des masses musculaires sont douloureux, le Lasègue n'arrive pas à l'angle droit.

L'atrophie musculaire est considérable.

Membres supérieurs. — La force musculaire est bonne, la sensibilité normale, les réflexes vifs.

Aucune atteinte des nerfs craniens ; intellect normal.

Etat général déficient. Amaigrissement de sept kilogs (46-39).

Persistance, avant d'entrer à l'hôpital, surtout pendant les deux derniers mois, d'accès fébriles durant deux à trois jours. Foie douloureux et rate percutable. T. A. 13×7 .

Examen de laboratoire : BW négatif dans le sang. Trois BW antérieurs ont toujours été négatifs, azotémie 0,25.

L. C. R. Tension 10×5 , albumine : 0,20 0/00, Cytologie 0,4 par mm³, BW négatif.

Examen du sang en goutte épaisse : nombreux croissants de *plasmodium* précox.

Radiographie lombaire normale.

Evolution. — Sous l'influence d'un traitement quinique, électro-thérapique, les accès de fièvre disparaissent, les douleurs cessent, la parésie s'atténue. Toutefois, la malade ne commence à faire quelques pas qu'en octobre. Progressivement, la marche devient meilleure avec cependant dérobement du membre inférieur gauche.

La malade est revue au troisième mois d'une grossesse en février 1932 ; la marche reste gênée par suite de rétraction du tendon d'Achille qui, surtout à gauche, continue à entraîner de l'équinisme ; les orteils sont encore en griffe ; la force segmentaire, cependant bonne aux extrémités, est meilleure à la racine. Les réflexes tendineux sont redevenus normaux, mais les réflexes musculaires du pied restent abolis. La pression des masses musculaires et l'élongation des nerfs sont encore douloureuses à gauche. L'état général est bien meilleur : poids 50 kgs ; la malade n'a plus eu de température depuis sa sortie de l'hôpital. BW négatif dans le sang, léger point appendiculaire douloureux, rate normale.

Mme Lef... a bien voulu se rendre à notre consultation en janvier 1937 ; elle est mère de trois enfants bien portants. Elle a encore présenté des accès fébriles en particulier lors de son premier accouchement avec hémotozoaire vérifié dans le sang, mais elle n'a pas eu de récidives de sa paralysie. Elle peut parcourir sans fatigue 4 ou 5 kilomètres. Et, sauf une moindre agilité des orteils, on ne trouve aucun trouble moteur ou sensitif ou réflexe des membres inférieurs.

1°) **TROUBLES MOTEURS.** — La polynévrite prédomine nettement aux extrémités, elle atteint le plus souvent les quatre membres, se cantonne parfois aux seuls membres inférieurs. Ceux-ci sont généralement pris avant les membres supérieurs, mais parfois la progression se fait en sens inverse (MOREAU). La paralysie flasque est plus ou moins accentuée, elle peut permettre la marche et le steppage est alors caractéristique, ou elle immobilise pendant un certain temps les malades au lit.

Les paralysies atteignant uniquement les deux membres supérieurs (MATHIS) ou uniquement les doigts (REGNAULT) ont été signalées dans diverses observations anciennes, auxquelles manque le contrôle hématologique.

La face est exceptionnellement prise ; MOREAU signale cependant une atteinte unilatérale du VII, survenant après celle des membres.

Nous ne retiendrons pas les observations d'ABBATUCCI (paralysie des deux III), ni celle d'URÉCHIA (paralysie oculaire, névralgie du V, paralysie du IV), en raison de l'absence du critère sanguin.

Par contre, le cas de DE CAMÉLIS comporte une paralysie des quatre membres, une parésie des lèvres et des paupières, ainsi qu'une gêne de la déglutition et de la phonation, au cours d'un paludisme à plasmodium précoce.

Les troubles sphinctériens sont habituellement absents, comme dans la plupart des polynévrites. Dans un cas d'ARDIN-DELTEIL, DERRIEUX, LÉVY-VALENSI, une rétention d'urine nécessita des sondages répétés ; mais n'existait-il pas, dans ce cas, une atteinte médullaire concomitante ?

Les réactions électriques montrent toutes les gammes de l'hypo-excitabilité, jusqu'à la R. D. complète.

2°) *LES REFLEXES.* — Ils sont en général abolis ou très diminués. Parfois, ces modifications sont tardives, comme dans le cas d'ARDIN-DELTEIL, DERRIEUX et LÉVY-VALENSI.

3°) *L'AMYOTROPHIE* est plus ou moins accentuée.

4°) *TROUBLES SENSITIFS.* — Ils font rarement défaut. Ils sont d'intensité variable, caractérisés soit par des fourmillements (BARDELLINI), soit par des crampes, soit par des algies plus vives (TRABAUD). La pression des masses musculaires et l'élongation des nerfs sont douloureuses. Notre malade éprouvait de véritables brûlures.

La sensibilité objective est relativement peu touchée.

Ces troubles sensitifs ne nous paraissent pas aussi importants que les anciens auteurs l'avaient écrit et nous nous demandons, si l'intensité des phénomènes algiques donnés par eux comme caractéristique des polynévrites palustres ne résultait pas d'un apport alcoolique sérieux.

5°) On avait également donné comme pathognomonique l'existence d'*ŒDEMES* envahissant parfois toute la jambe et même des troubles trophiques à type de phlyctènes et d'ulcérations des extrémités ; et on rapprochait ces troubles vaso-moteurs des syndromes de RAYNAUD, constatés dans le paludisme en dehors de toute polynévrite.

En ce qui concerne les œdèmes, nous n'avons trouvé seulement, dans quelques-unes des observations retenues par nous, qu'un subœdème malléolaire, comme on en voit au cours d'autres polynévrites. Nous craignons bien, que les cas où ces œdèmes prédominaient ne soient en réalité des polynévrites béribériques chez les paludéens.

Quant aux troubles trophiques des extrémités, ils ne sont pas signalés par les auteurs récents.

6°) *LES TROUBLES PSYCHIQUES* peuvent compléter le tableau de la polynévrite. Ils étaient particulièrement nets dans les cas de POROT et GUTMANN, de VERSTRATTEN et de DEVOS ; ils réalisaient le type de confusion mentale avec désorientation dans le temps et l'espace, avec illusion de fausse reconnaissance et tendance à la fabulation ; le malade de VERSTRATTEN et DEVOS fit une tentative de pendaison.

On sait que le syndrome de KORSAKOFF est fréquemment d'origine alcoolique, mais nous ne retenons ici que les cas dans lesquels cette intoxication peut être éliminée.

7°) *LE L. C. R.* a été rarement examiné. Il était normal dans notre cas et dans ceux de VERSTRATTEN et d'ARDIN-DELTEIL.

L'EVOLUTION. — Les polynévrites palustres débutent en général immédiatement après les accès fébriles. Elles compliquent généralement des paludismes graves et prolongés, plus rarement le paludisme primaire (FIORENTINI). Nous avons déjà insisté sur les circonstances étiologiques accompagnant les premiers signes d'atteinte nerveuse.

Le début est généralement progressif et on ne retrouve pas, dans les observations modernes, la forme apoplectique signalée par EICHHORST : malade qui est brusquement paralysé après un accès pernicieux.

Une caractéristique de ces polynévrites palustres est leur évolution par *poussées*, suivant l'aggravation ou l'amélioration de leur paludisme. C'est ainsi qu'après une certaine période d'amélioration, surviennent des reprises concordant avec des poussées fébriles (DUMOLARD et LEMAIRE).

La durée s'échelonne environ sur plusieurs mois, rarement sur plusieurs semaines. La guérison est habituelle et peut mettre des années à se compléter, comme chez notre malade où les troubles ne rétrocedèrent complètement qu'après deux ans.

Il est classique de décrire une évolution sous forme de *paralysie ascendante aiguë*, entraînant la mort par paralysie bulbaire au bout de quelques semaines ou de deux à trois mois.

Mais les observations d'EICHHORST, de SACQUÉE et DOPTER, de TRIANTAPHYLIDIS, qui ont servi à étayer cette vue clinique, sont fort critiquables, en particulier celles des deux derniers auteurs, dans lesquelles les rapports avec le paludisme sont très éloignés.

Toutes trois, d'ailleurs, manquent de contrôle parasitologique.

FORMES CLINIQUES

1°) FORMES SUIVANT LES SIGNES

Nous n'insisterons pas sur les différentes symptomatologies présentées par les polynévrites paludéennes ; la *forme sensitivo-motrice* que nous avons décrite est seule intéressante.

Les anciens auteurs décrivaient une forme motrice et surtout une forme sensitive grave, dans laquelle des algies intenses, intolérables, d'une acuité exceptionnelle, semblaient donner à l'étiologie palustre une autonomie bien définie.

Mais ces différentes formes, décrites à propos d'observations dont l'étiologie restait douteuse à cause du manque du critère hématologique, ne nous semblent pas devoir être individualisées.

2°) FORMES POLYETIOLOGIQUES

Elles sont plus importantes et nous retiendront plus longtemps.

Nous avons dans cette revue critique essayé de dégager le syndrome aussi pur que possible de la polynévrite paludéenne : celui dans lequel l'hématozoaire est seul en cause. Quelques restrictions s'imposent ; souvent, en pratique, le tableau clinique est plus complexe.

Nous rappellerons l'aphorisme par Notre Maître le professeur ROGER avec son élève SIMÉON : « Les polynévrites ne se caractérisent pas seulement par leur poly-localisation mais très souvent aussi par leur poly-étiologie ».

Nous sommes heureux de voir, en ce qui concerne les polynévrites des régions tropicales, cette opinion partagée par la haute autorité du Médecin-Colonel BLANCHARD : « Quand le jeune médecin colonial entre pour la première fois dans les salles d'un grand hôpital, tel celui de Cholon par exemple, à une époque de l'affluence des polynévrites, la polyétiologie de ces polynévrites ne tarde pas à lui paraître évidente, sinon toujours très facile à préciser. Il se trouve, en effet, en présence de sujets provenant de plantations dans lesquelles le Béri-béri est endémique et qui présentent des hématozoaires du paludisme dans leur sang, de nombreux œufs d'ankylostomes dans leurs selles, avec parfois un syndrome dysentérique, le tout sur un fond évident de stigmates de syphilis et d'imprégnation par le Choum-Choum, alcool de riz indigène ».

En ce qui concerne la polynévrite paludéenne, il peut y avoir association *paludo-éthylque*. L'insuffisance hépatique, commune aux deux maladies, prédispose à l'atteinte du système nerveux. L'alcool, plus neurophile, joue le rôle prédominant et le paludisme

n'est souvent que le facteur occasionnel. Suivant la pittoresque expression de BALLY : « Le fusil est chargé par l'alcool et il faut le choc de l'anophèle pour déclencher la charge ».

Il y a donc lieu de décrire une polynévrite paludo-éthylque ou plutôt *éthyl-paludéenne*, car l'accent tonique revient à l'alcool. Les deux tableaux cliniques qui ne sont pas tellement différents se continuent ou plutôt se surajoutent : parésie douloureuse, prédominant aux extrémités avec ou sans troubles psychiques.

Doit-on également admettre l'existence d'un complexe polynévritique *paludo-béribérique* ? L'hypothèse est vraisemblable, mais ici encore l'avitaminose essentiellement neurotrope imprime son cachet à la maladie et la polynévrite ne se différencie guère de la polynévrite à type pseudo-mypathique.

Le facteur carentiel joue sans doute également un rôle dans la polynévrite éthyl-paludéenne. L'alcool, VILLARET et KLOTZ y ont insisté récemment, agit peut-être moins par son action toxique sur les nerfs que par les troubles dyspeptiques du type hypo ou anachlorydrique, par l'inanition qu'il entraîne, par l'hépatite dégénérative, diminuant les réserves en vitamines de l'organisme.

Bien des cas que nous avons pu observer chez des Européens rapatriés des colonies, rentrent dans ce groupe. Il faut en rapprocher une observation du Professeur RAYMOND : paraplégie survenue au Congo chez un paludéen éthylque amélioré par la quinine et s'accroissant à la suite de nouveaux accès avec association de troubles psychiques korsakoïdes.

On peut encore observer des associations paludisme et *ankylostomiase*, paludisme et *dysenterie bacillaire*, dans le déterminisme des polynévrites.

Les associations peuvent être encore plus complexes. Dans une observation roumaine récente, BLINOV et TARATZA rattachent à une anémie intense les phénomènes polynévritiques, survenus après un accouchement chez une paludéenne ; l'amélioration par le traitement antimalarique s'explique par la régression de l'anémie. Ici paludisme, *gavridité*, *neuro-anémie* s'intriquent à l'origine du syndrome.

Il est bien certain que nous avons envisagé ici les cas, où le paludisme était bien évident, bien caractérisé par des accès véritables, fréquents, vérifiés par l'examen du sang, au cours desquels se constituait le syndrome polynévritique. Les autres causes alcool, Béribéri, dysenterie, anémie, survenaient sur ce fond paludéen et c'est alors qu'apparaissaient les atteintes périphériques.

Si dans ces différentes associations, le paludisme semble relégué au second plan dans l'apparition du syndrome nerveux ; il n'en ressort

pas moins, qu'il faut lui reconnaître un rôle favorisant de premier plan.

Il n'en est pas toujours ainsi. Très souvent, il s'agit d'un paludisme ancien, d'autres fois de quelques accès plus ou moins entrecoupés par de longues périodes d'accalmie. La polynévrite qui se développe dans ces conditions semble relever de toute autre cause que l'infection malarienne qui, dans ces cas, ne doit pas être envisagée comme facteur même favorisant. C'est le problème du diagnostic différentiel.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Du fait qu'un malade habitait en pays endémique, du fait qu'il possédait des accès fébrile coexistant avec des signes de paludisme subaigu ou chronique, les anciens auteurs concluaient trop vite à l'origine malarique des troubles nerveux.

Actuellement, nous savons bien qu'un paludéen peut être sujet à des infections, à des intoxications, à des maladies par carence susceptibles de frapper le S. N. périphérique ; parmi ces maladies, il en est qui ont une affinité neurotrope bien plus accentuée que celle du paludisme ; il y a par conséquent beaucoup plus de chance que la polynévrite leur soit due plutôt qu'à l'hématozoaire.

1°) LA POLYNEVRITE BERIBERIQUE.

Le Bériberi est une avitaminose essentiellement neurotrope. Il sévit surtout chez les peuplades de l'Extrême-Orient, soumises à une alimentation par riz carencé, plus exposées que d'autres au paludisme, par suite de l'existence de régions plus ou moins marécageuses. Il frappe les individus dont le gros foie ou la grosse rate signalent le paludisme chronique ; il peut être déclenché par un ou plusieurs accès fébriles dus à l'hématozoaire.

Trois caractéristiques principales distinguent la polynévrite bériberique.

a) Elle évolue sous forme de véritable épidémie atteignant un grand nombre d'individus de la même bourgade, du même chantier, de la même prison. Elle peut cependant exister à l'état sporadique.

b) La polynévrite bériberique ou bériberi succède fréquemment à la forme humide, caractérisée par des œdèmes plus ou moins généralisés des pieds à la face, avec ou sans épanchement de séreuse. Lorsque cette phase de bouffissures est retrouvée dans l'histoire de la maladie, elle impose le diagnostic. Mais elle peut manquer.

c) La polynévrite bériberique est à prédominance motrice et frappe beaucoup plus la racine des membres inférieurs que leurs extrémités.

Outre ce caractère pseudo-myopathique, notons une atrophie musculaire souvent très accusée, l'abolition précoce des réflexes tendineux, précédant

parfois la paralysie, le peu d'intensité des troubles sensitifs (fourmillements des extrémités, douleurs à la pression des masses musculaires), l'existence habituelle de R.D., la non participation des nerfs craniens, l'intégrité du L.C.R. et surtout l'atteinte profonde du système neuro-végétatif (tachycardie, instabilité du pouls, crise d'angor, parfois mort subite).

Nous n'avons pas à discuter ici le rôle respectif de l'avitaminose B et celui de l'élément infectieux (bacillus asthénogènes de Noël Bernard).

Les polynévrites dites « palustres » publiées dans la littérature française, en assez grand nombre, ont été observées en Indochine, pays d'élection du Béribéri et quelques-unes en Syrie. Nous nous demandons si ce n'est pas à cette coïncidence, si ce n'est pas à une confusion avec le Béribéri que les œdèmes doivent être considérés comme assez spéciaux aux polynévrites paludéennes.

2°) LA POLYNEVRITE ALCOOLIQUE.

Bien des Européens transplantés aux colonies n'étaient malheureusement que trop portés aux excès alcooliques ; l'absinthe, le wiski font encore quelques victimes parmi eux. Parmi la population indigène, quelques rares individus s'intoxiquent aux divers alcools, extraits du riz (Choum-Choum), de céréales. Il suffisait aux anciens auteurs que les sujets fussent en même temps paludéens pour que leur polynévrite fût rapportée à cette infection.

En dehors de signes communs aux autres polynévrites, la polynévrite alcoolique a pour principales caractéristiques, d'une part l'intensité des algies ; ce sont des douleurs non seulement localisées aux extrémités, mais surtout musculaires, ou des « crampes », ou des brûlures, arrachant des cris aux malades ; d'autre part, la fréquence de troubles psychiques, réalisant un syndrome psycho-polynévritique ou syndrome de Korsakoff, avec son trépied classique : désorientation dans le temps et dans l'espace, illusion de fausse reconnaissance, tendance à la fabulation.

Evoluant chez des paludéens, au foie insuffisant, les polynévrites alcooliques déterminent des paralysies plus durables, avec atrophie plus considérable et sont encore plus susceptibles que chez les autres individus, d'entraîner la mort par suite de la participation encéphalique.

A côté de la polynévrite alcoolique, il n'est pas impossible de voir évoluer en pays coloniaux d'autres polynévrites toxiques, dues à des intoxications exogènes (arsenic, plomb, etc...) ; ces cas sont trop rares pour rentrer ici en ligne de compte.

3°) LA POLYNEVRITE NEURO-ANEMIQUE DE L'ANKYLOSTOMIASIS

On sait la fréquence de l'ankylostomiasis dans les pays tropicaux, ou Sud-tropicaux ; on sait aussi que cette maladie est particulièrement déglobulisante, qu'elle peut déterminer des syndromes neuro-anémiques à type polynévritique avec paralysie des extenseurs ou même paraplégie avec sensation d'engourdissement, avec œdème des membres

inférieurs, pouvant s'accompagner d'épanchement dans les séreuses et ressembler en cela à ceux du Béribéri. Toutefois, pareilles polynévrites sont rares en zone tropicale.

Quelques cas évoluant chez des individus impaludés ont été pris parfois pour des polynévrites palustres. La recherche des œufs dans les selles, la numération globulaire montrant l'anémie pernicieuse, permettra le diagnostic que viendra confirmer l'efficacité du traitement antihelminthique, combiné à l'hépatothérapie ; le paludisme peut toutefois lui aussi entraîner une anémie intense, qui rendra plus difficile le diagnostic différentiel.

4°) Autres polynévrites infectieuses pouvant évoluer chez un des paludéens.

Quelques autres maladies exotiques sont plus ou moins susceptibles de provoquer des polynévrites.

Il n'est pas rare de voir un même malade présenter à la fois les accès de fièvre palustre et une crise de *dysenterie*. Les dysenteries bacillaires plus spécialement celles à bacilles de SHIGA se compliquent dans quelques cas de paralysie localisée au sciatique, au crural, au grand dentelé et au trapèze ; rarement de polynévrite dont l'impotence douloureuse doit être distinguée des arthropathies dysentériques. La *dysenterie amibienne* ne comporte pas habituellement de manifestations névritiques, mais les thérapeutiques instituées contre elle sont susceptibles d'atteindre les nerfs périphériques (polynévrites émétiniennes et polynévrites stovarsoliques).

Nous avons eu l'occasion d'observer de rares cas de polynévrites, où des faits plus nombreux de *polyradiculonévrites mélitococciques*, mais nous n'en avons vu aucun cas chez des paludéens.

BLANCHARD et ADVIR ont signalé à DAKAR, en cours du traitement de la *peste* par le bactériophage, des polynévrites ascendantes mortelles. Ils les attribuent aux endotoxines du bacille pesteux, lysés par le bactériophage et ils ont proposé d'associer au traitement de ce malade du sérum antipesteux, destiné à neutraliser ces endotoxines avant leur fixation sur les nerfs périphériques. Rappelons cependant, qu'on a signalé un cas de polynévrite consécutive à la sérothérapie antipesteuse.

La *lèpre* détermine des lésions des nerfs périphériques, prédominant aux membres supérieurs (mains de singe) ; la dissociation syringomyélitique de la sensibilité, l'hypertrophie des troncs nerveux, les lésions cutanées ou les mutilations concomitantes sont pathognomoniques.

PATHOGENIE

La pathogénie de ces polynévrites a fait couler beaucoup d'encre.

Nous ne discuterons pas la théorie désuète de l'INFILTRATION DES PIGMENTS MÉLANIQUES, comme cause de l'irritation des tubes nerveux. Ces pigments mélaniques ont été observés au niveau de la rétine ; mais ils peuvent persister malgré l'amélioration des troubles visuels ; ce qui leur enlève toute valeur pathogénique.

Nous n'attacherons guère d'importance à la THÉORIE TOXIQUE, qui fait intervenir l'action sur le cylindraxe de toxines hypothétiques que sécrèterait l'hématozoaire.

Peut-être, pourrait-on, dans certains cas, faire jouer un rôle à l'ANÉMIE PALUSTRE et intégrer certaines polynévrites dans le syndrome polyneuroanémique.

En réalité, l'altération des nerfs doit être rattachée à des TROUBLES VASCULO-SANGUINS, analogues à ceux que l'on constate au niveau des viscères. D'ailleurs, les lésions du système nerveux central, dues au paludisme, sont surtout constituées par des foyers congestifs hémorragiques et on y trouve les vaisseaux plus ou moins thrombosés par des parasites. Une localisation au niveau des vaso-nervorum de pareille artériolite, de pareille capillarite, de pareille thrombose des vaisseaux envahis par les hématozoaires, nous paraissent la cause la plus judicieuse des polynévrites palustres.

TRAITEMENT

La régression des paralysies est favorisée par le traitement quinique, qui doit être administré à hautes doses. ARDIN-DELTEIL et ses collaborateurs conseillent 2 grs par jour. Grâce à un traitement aussi intensif, leur malade grabataire put repartir sur ses jambes, deux mois après son entrée à l'hôpital. Les injections de quinine peuvent également trouver leurs indications.

On associera à la médication spécifique, le traitement classique de toute polynévrite (électricité, massages, strychnine, etc...)

BIBLIOGRAPHIE

- ABATUCCI. — *Archives de Médecine navale et coloniale*, 1896.
AGUGLIA. — « Choc électrique et polynévrite paludique ». *Riv. Ital. di neuro patol., Psich ed Elltroterap.*, août 1920, R. N., 1924, t. 1, p. 509.
ARDIN-DELTEIL et LÉVY-VALENSI. — « Troubles nerveux périphériques dans le paludisme (étude clinique) ». *Sud Médical*, 1923.

- ARDIN-DELTEIL, DERRIEUX et LÉVY-VALENSI. — « Paludisme de première invasion. Polynévrite palustre à détermination paraplégique ». *Journal de Médecine et de Chirurgie de l'Afrique du Nord*, janvier 1922, n° 43.
- AUDIMARD et CHARTIER. — « Névrites paludéennes ». *Lyon Médical*, janvier 1915.
- BARDELLINI. — *Arch. de Méd. navale italienne*, 1898.
- BAUMSTARK. — « Uber polyneuritis nach malaria und Landrysche paralysie ». *Berlin Klin. Woch.*, 1900, S. 815.
- BEAUJEAN. — « Epidémie de polynévrites palustres simulant le Béri-Béri ». *Soc. de pathologie exotique*, 11 octobre 1916.
- BLINOV et TARATZA. — « Polynévrite chez un malarique avec anémie intense ». *Bull. Soc. Roumaine de neurologie*, 1935, n° 4, pp. 207-214. *Réf. Rev. Neurol.* 1937, II, p. 636.
- BOINET. — *Revue de Médecine*, 1901.
- BOINET et SALABERT. — *Revue de Médecine*, 1889.
- BOISSON. — *Th. Lyon*, 1897.
- BRAULT. — *Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, 1894.
- CAMÉLIS. — « Polynévrite palustre (contribution clinique) ». *Rivista di malarologia*, n° 31.986, pp. 222-228.
- CAMPBELL, HIGHT. — « Malarial périphéral neuritis ». *Journ. of trop. Med.* 1898, p. 92.
- CATRIN. — *Soc. Méd. des hôpitaux de Paris*, 1895.
- CHAUFFARD, HUBERT et CLÉMENT. — « Paludisme chronique compliqué d'adissonisme, d'atrophie papillaire et de polynévrite périphérique ». *Soc. Médicale des hôpitaux de Paris*, 12 janvier 1922.
- CHAVIGNY. — « Complications nerveuses et mentales du paludisme ». *Congrès des Aliénistes et des Neurologistes, Tunis*, 1912.
- CONN D. SYLVIVS. — « Paraplégie flasque de nature paludique ». *Le Monde Médical*, 1^{er} mai 1932.
- DIMITRI. — « Manifestations nerveuses du paludisme ». *Semaine Médicale*, 1926, nov. 4, vol. 33, n° 44.
- DUFFAU. — « Polynévrite d'origine palustre ». *Journal de Médecine et de Chirurgie de l'Afrique du Nord*, nov. 1922, p. 452.
- DUMOLARD et FLOTTES. — « Syndrome de LANDRY évoluant chez un malade paludéen et saturnin ». *Revue Neur.* 1910, p. 214.
- DUMOLARD, AUBRY, TROLARD. — « Contribution à l'étude des complications nerveuses du paludisme aigu ». *S. N. Paris*, 6 juin. — *R. N.*, 1912, II, pp. 81-85.
- EICHHORST, VIRCHOWS. — *Archiv.* 1877.
- EWALD. — « Ein Weiterer Fall von polyneuritis nach malaria ». *Berlin, Kl. W.*, 1900, S. 845.

- FAIVRE. — *Journal Méd., Bordeaux*, 1895.
- FIorentini (Augustino). — « Nevriti névralgie sciatiche da malaria ». *Policlinico Sez. Med.* 1919, oct. I, vol. 36, n° 10, pp. 520-527.
- FOUCAULT. — « Contribution à l'étude des névrites palustres (névrites du sciatique poplité externe) ». *Th. Montpellier*, 1923.
- GRALL. — « Parapaludisme ». *Traité de pathologie exotique* GRALL et CLARAC.
- HESNARD. — « Les suites éloignées du paludisme au point de vue neuropsychiatrique ». *Congrès français de Médecine, XVII^e Session Bordeaux*, 1923.
- HESNARD. — « Polynévrites paludéennes et troubles psychiques ». *Tunisie Médicale*, mai 1911.
- JOURDAN. — *Archives de Médecine et de Pharmacie Militaires*, 1896.
- LAFORA (Gonzalo-R.). — « Affections nerveuses déterminées par le paludisme ». *Revista clinica de Madrid*, p. 81, 1^{er} août 1913 ; *R. N.* 1914, I, p. 695.
- LE DANTEC. — *Précis de pathologie exotique*, 1915.
- MATHIS. — *Revue de Médecine*, 1902.
- MÉTIN. — *Archives Médicales de Médecine navale et coloniale*, 1896.
- MOREAU. — « Névrites et polynévrites d'origine palustre ». *Paris Médical*, 22 février 1919.
- MORIERA DI FONSECA. — « Neuro paludisme ». *R. N.* 1918, p. 274.
- PAISSEAU, SCHOEFFER et ALCHEK. — « Névrite paludéenne du nerf circonflexe ». *Soc. Médic. des Hôpitaux*, 15 novembre 1921.
- PAPASTRATIGAKIS. — « Contribution à l'étude du paludisme nerveux ». *R. N.* 1922, p. 394.
- RAYMON. — *Clinique des maladies du système nerveux*, 1897.
- REGNAULT. — « Polynévrites paludéennes ». *Revue de Médecine*, 1897.
- REMLINGER. — *Gazette des Hôpitaux*, 1897.
- SACCHI. — *Semaine Médicale Italienne*, 1896, n° 42.
- SACQUÉE et DOPTER. — « Des névrites palustres ». *Revue de Médecine*, 1900, avril et juin, pp. 340 et 468.
- SINGER. — *Praga Médecin. Wochenschrift*, 1887.
- STÉFANESCU. (M^{me}). — « Un cas de polynévrite survenue au cours de la malaria chez un éthylique ». *Bull. de la Soc. roumaine de neurol., psychologie et endocrinologie*, 15 janvier 1924, p. 12.
- TRABAUD. — « Quelques considérations à propos d'un cas de polynévrite palustre ». *Revue de Médecine et d'Hygiène tropicale*, 1926, mars avril, vol. 18, n° 2, pp. 33-36.
- TRIANAPHYLIDES. — *Revue de clinique et de thérapeutique*, 28 juillet 1899.

- TROLARD. — « Contribution à l'étude des manifestations nerveuses du paludisme aigu ». *Th. Alger*, 1912.
- URÉCHIA de CLUG. — « Paludisme chronique, compliqué de crises confusionnelles transitoires et de polynévrites multiples ». *Bull. et Mém. Soc. des Hôpitaux de Paris*, 7 juillet 1922, p. 1.070.
- VINCENT. — *Th. Montpellier*, 1878.
- VERSTRATTEN et DEVOS. — « Syndrome de KORSAKOFF d'origine paludéenne ». *Journ. Belge Neurol.*, 1933.
- Von Dr. O. URCH. — « Die Beziehungender malaria zum nervensystem ». *Archiv. Fur Schiffs und tropen. Hygiène pathologie und therapie exotischer Krankheiten* 1927, n° 8.
- ZIMERO R. — « Contribution à l'étude des accidents nerveux périphériques dans le paludisme (névrites et polynévrites) ». *Th. Alger*, 9 février 1923.

Les Polynévrites mélitococciques

Il n'y a pas tellement longtemps, la mélitococcie ne paraissait devoir être rattachée à la neurologie que par les douleurs qui l'accompagnent « Fièvre ondulante sudoro-algique », ROGER.

C'est à Notre Maître le Professeur ROGER, que nous devons les principaux travaux sur la fièvre de Malte. C'est lui, qui a montré l'importance des manifestations nerveuses au cours de son évolution. Tout récemment encore, il a consacré un livre de plus de 200 pages, à l'étude des « *méningo-neurobrucelloses* », dans lequel il fait une large part aux atteintes périphériques.

Il décrit longuement les *radiculonévrites* dont le diagnostic est parfois difficile avec les myélites (paralysie des réservoirs) et avec les polynévrites (pression des troncs nerveux très sensible, LASÈGUE très douloureux).

« L'évolution favorable, régressive avec une allure assez particulière... l'absence de troubles trophiques, la topographie des troubles moteurs qui prédominent à la racine des membres, en général bilatéraux et symétriques, font que cet ensemble exige, au point de vue sémeiologique, de ne pas ranger ces faits dans le cadre des myélites, pas plus que dans celui des polynévrites ». ROGER.

Quoique plus rares que les radiculites, les polynévrites mélitococciques sont quelquefois observées.

« L'existence de tels cas est indubitable. Il est pour l'instant difficile d'en tracer un tableau d'ensemble à cause de leur rareté, si on les compare avec la fréquence relative des radiculites. D'autre part, l'absence de documents anatomiques et de données pathogéniques ne permet d'en avoir qu'une notion purement clinique ». ROGER.

Nous décrirons donc uniquement des *formes sémeiologiques* des polynévrites mélitococciques.

1°) FORMES SENSITIVO-MOTRICES

Ce sont celles le plus souvent observées :

VEDEL, PUECH et JAMBON ont publié le cas suivant :

« Un médecin est atteint de fièvre ondulante. Dès le début de la maladie, il existe des douleurs intenses dans les membres inférieurs, sensations « d'éclatement et de rongement des os ». Ces douleurs sont nocturnes, débutant régulièrement vers 9 heures du soir jusqu'à 8 heures du matin ; elles persistent tout le temps de l'infection générale, c'est-à-dire pendant trois mois. Elles cessent au moment de l'apyrexie ; mais dès les premiers essais de marche, il y a une paraplégie flasque avec « pied tombant, abolition des réflexes tendineux, atrophie musculaire, anesthésie ». Il existe, en outre, un œdème bilatéral, remontant jusqu'à mi-jambes. L'évolution se fait vers la régression lente. Les réflexes rotuliens réapparaissent au sixième mois. La motricité revient dès le 4^e mois, la démarche est d'abord à type ataxique, puis normale. Un an après la terminaison de la maladie, il persistait encore une sensation de « bottes ouatées autour des jambes ». **H. Roger et Y. Poursines.**

DUBOIS et SOLLIER (de Nîmes) ont observé un sujet de 28 ans qui, au cours de la convalescence d'une mélitococcie, fit une polynévrite des membres inférieurs ; après quelques mois, la paralysie persistait encore.

Dans un cas d'**ARMAND**, au 10^e jour d'une fièvre de Malte sévère, se constitue une paraplégie flasque avec algies vives, amyotrophie et œdème. L'évolution se fait en trois mois vers la guérison.

Le même auteur publie un autre cas à type de quadriplégie :

« Apparition au 4^e mois d'une mélitococcie, d'abord d'une paralysie flasque, prédominant à gauche, avec R. D. partielle du crural et du sciatique gauches, avec algies très vives à type de torsion, de brûlures exacerbées par le moindre frôlement et même par le contact des couvertures, puis d'une parésie relative des membres supérieurs avec abolition des réflexes.

Guérison complète au bout de quelques mois, avec persistance d'une aréflexie achilléenne bilatérale ». **H. Roger et Y. Poursines.**

STARKER rapporte également un cas de polynévrite sensitivo-motrice.

« L'observation II de son travail concerne un étudiant vétérinaire qui, au cours d'une fièvre à brucella (séra positif à 1/600), souffre de douleurs dans les doigts et les orteils, avec léger gonflement articulaire. Lorsqu'il fut examiné par l'auteur, au 4^e mois de la maladie, il présentait des douleurs et des paresthésies des extrémités supérieures et inférieures, une légère atrophie et de l'hypo-excitabilité électrique des interosseux des mains et des pieds, diminution de la sensibilité tactile, thermique et douloureuse dans les extrémités, légère diminution des réflexes rotuliens et surtout des achilléens, abolition des crémasteriens et des abdominaux. Bref, une atteinte diffuse et multiple du système nerveux périphérique ». **H. Roger et Y. Poursines.**

Les auteurs russes **GUERCHKOVICH, FAIBOUCHEVICH et FREIDOVICH** citent, dans leur travail, le cas d'un étudiant vétérinaire, qui fit une polynévrite : le début fut marqué par des douleurs des extrémités avec affaiblissement musculaire, surtout net aux extrémités. Les réflexes tendineux étaient diminués. Sept mois après la sortie de l'hôpital, tout était rentré dans l'ordre.

PITOT a observé un cas bien typique et dont l'évolution fut trainante.

« Dans ce cas, l'infection initiale s'est accompagnée de phénomènes nerveux méningo-cérébraux, survenus à deux reprises : en janvier 1932 et en octobre 1932.

Au cours de ces poussées, le séro de Wright est positif ; il n'y a pas de troubles moteurs proprement dits, mais il existe des douleurs dans les membres inférieurs rendant la marche assez difficile. Lorsque la malade est admise à l'hôpital, elle présente une paraplégie flasque incomplète ; la marche n'est possible qu'avec des béquilles. Lorsque la malade essaie de se tenir debout, les douleurs se réveillent dans les jambes et dans les genoux.

A l'examen, on constate la prédominance de la parésie sur les extrémités et, dans l'ensemble, le membre droit est plus atteint que le gauche, les réflexes tendineux sont abolis des deux côtés, il n'y a pas de Babinski. La pression des sciatiques, la pression des masses musculaires est également douloureuse des deux côtés ainsi que la mobilisation passive. On constate de l'hypoesthésie sur la face plantaire du pied droit et une anesthésie cutanée, presque complète à la piqûre sur la face dorsale du pied droit et la face antéro-externe de la jambe droite. Il n'y a pas de troubles sphinctériens ni de modifications de la motricité ou de la sensibilité des membres supérieurs. Rien n'est à signaler du côté des nerfs craniens. Il n'a pas été fait de ponction lombaire. » H. Roger et Y. Poursines.

AZNAR-MOLINA observe un cas analogue :

« Un malade de 28 ans, du sexe masculin, est admis à l'hôpital au 9^e mois, avec de violentes douleurs des membres inférieurs et une paralysie flasque, avec abolition des réflexes rotuliens et achilléens, diminution des réflexes cutanés, hypoesthésie cutanée et profonde, hypoexcitabilité électrique sans R. D., légers troubles fonctionnels passagers de la vessie et du rectum. L'évolution est cependant favorable ; la marche redevient normale avec quelques douleurs. Pendant la maladie, la séro-réaction de Bang était négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien ; mais deux mois après, elle devient positive à 1 pour 1000 dans le sang. Intradermo à la mélitine positive ». H. Roger et Y. Poursines.

Voici l'observation d'AUBRY, THIODET et TORREILLES :

« Un jeune homme de 21 ans, observé en Algérie, fait une mélitococcie grave avec hémoculture précocement positive et séro-diagnostic plus tardivement positif, compliquée de rachialgies vives passagères (radio normale). A la 5^e onde thermique, au 6^e mois de l'évolution, surviennent : des douleurs des membres inférieurs, prédominant aux extrémités, gênant le sommeil, des troubles moteurs avec mélange de steppage et de dandinement « à la façon des myopathies », abolition des réflexes tendineux, de la cyanose avec amincissement de la peau des orteils, une légère dysurie, de l'hypo-excitabilité électrique, localisée au territoire du sciatique poplité externe, avec R. D. partielle à gauche ; réactions électriques normales à la cuisse. Les membres supérieurs offrent un léger amaigrissement global avec diminution des forces et abolition des réflexes tendineux (P.L. refusée) ». H. Roger et Y. Poursines.

2°) FORMES MOTRICES

VEDEL, PUECH et JANBON rapportent une polynévrite à peu près uniquement motrice, présentant le caractère particulier de prédominer au niveau des cruraux.

« Un homme de 42 ans présente une pyrexie sans les symptômes classiques de la fièvre de Malte, avec hémoculture positive au *mélitensis*. Cette maladie fébrile dure 80 jours. Vers le 50^e jour, apparaît une escarre sacrée, qui guérit du reste en un mois. Lorsque le malade se lève, très asthénisé et très amaigri, il arrive à peine à faire quelques pas et l'on note de fréquents dérobements des jambes, l'impossibilité de se relever de la position accroupie. En quelques jours, l'impotence fonctionnelle s'aggrave et le patient ne peut plus quitter le lit ; on constate l'abolition des réflexes rotuliens et du réflexe achilléen gauche, la diminution du réflexe achilléen droit. Les troubles de la sensibilité, des douleurs, l'abolition des réflexes rotuliens, la démarche ataxique réalisent un joli type de pseudo-tabes polynévritique. Les masses musculaires du mollet et de la cuisse sont douloureuses à la « pression ». En outre, hypoesthésie légère et globale dans le territoire du crural des deux côtés. Troubles des réactions électriques du sciatique et du crural, sans réaction de dégénérescence à droite, mais avec réaction de dégénérescence pour le crural à gauche. L'évolution fut favorable. En 50 jours, le déficit moteur s'amende considérablement sous l'influence d'un traitement électrothérapique ». H. Roger et Y. Poursines.

RAUZIER et ROGER ont observé un homme de 27 ans, qui participa à l'épidémie de fièvre de Malte de Saint-Martial, décrite par CANTALOUBE en 1909.

« Quelques mois après la guérison, ce malade fait une parésie progressive des membres inférieurs à marche très lente et avec, au début, quelques douleurs. A l'examen, on constate une parésie de l'extenseur prédominant au pied droit, une parésie moindre des autres segments, une abolition des réflexes achilléens et du réflexe rotulien droit. La sensibilité à la piqure reste normale des deux côtés. Le liquide céphalo-rachidien n'a pas été examiné ». H. Roger et Y. Poursines.

3°) FORMES SENSITIVES

Nous ne connaissons que le cas de GUERKOVITCH, FAIBOUCHEVICH et FREIDOVICH. (Obs. IV de leur travail) :

« Il s'agit d'algies lombo-sacrées et des deux membres inférieurs, avec douleurs à l'éternuement et signe de LASÈGUE bilatéral très accentué. Le séro-diagnostic de WRIGHT est positif à 1/400 ».

4°). PSYCHO-POLYNEVRITE

Le malade de DÈVIC et BARBIER a présenté cette forme :

« Une femme de 33 ans, ménagère, fait, quinze jours après un accouchement normal, une infection générale avec angine grave, érythème rappelant celui de la scarlatine, escarre sacrée. Cet état dure une quarantaine de jours, sans que l'on précise la nature de cette infection. Lors de la convalescence, apparaissent les premières manifestations nerveuses : « Troubles visuels sans diplopie, mais avec gêne de l'accommodation et maladresse des mouvements des bras et des jambes ». La malade ne tarde pas à devenir complètement impotente au bout de deux mois. On constate alors l'abolition des réflexes tendineux et les masses musculaires sont douloureuses. Il n'existe pas de troubles sphinctériens. Les troubles oculaires ont complètement disparu. La maladie évolue comme une polynévrite grave.

Bientôt apparaissent des troubles psychiques marqués : délire diurne et nocturne « la malade chantonne sans arrêt une sorte de mélodie sans suite, où se succèdent des phrases banales qui se raccordent mal entre elles. Elle s'agite par moment et on doit l'isoler. Elle ne reconnaît pas ses visiteurs. Enfin, il existe un tremblement des lèvres et de la langue ».

Bref, le tableau clinique est celui d'une psycho-polynévrite alcoolique. Néanmoins, il n'existe pas d'habitude éthylique chez cette femme et ce diagnostic étiologique doit être écarté. On doit éliminer aussi l'hypothèse de complications diphtériques, auxquelles on aurait pu penser un moment en raison de l'angine initiale (une culture de l'exsudat pharyngé fut négative). L'hypothèse d'une mélitococcie est alors envisagée et cette étiologie se confirme par une intradermo-réaction à la mélitine très fortement positive. Enfin, il existe un tremblement des lèvres et de la langue. »

Une atteinte aussi grave du système nerveux périphérique et central s'est heureusement résolue en quelques semaines. Un mois après l'entrée à l'hôpital, il ne persiste plus, seul reliquat de ce tableau, qu'une abolition des réflexes tendineux. On n'a pas examiné le liquide céphalo-rachidien ». H. Roger et Y. Poursines.

De ce cas, on peut rapprocher celui, publié récemment par JANBON et ARMAND. Ces auteurs ont observé un cas de psychose polynévritique de KORSAKOFF, au cours d'une mélitococcie ; polynévrite sensitivo-motrice des membres inférieurs avec phénomènes douloureux importants, amyotrophie considérable, ayant entraîné une rétraction en flexion des membres (nécessitant un redressement forcé sous anesthésie), troubles profonds des réactions électriques avec R. D. complète dans le territoire des sciatiques poplités externes, œdèmes angioneurotiques, légère réaction méningée (15 éléments), syndrome mental : désorientation, idées de persécution, amnésie, hallucinations visuelles et auditives, puerilité.

Peut-on de ces quelques observations tracer une esquisse de l'évolution des polynévrites mélitococciques ?

Deux points peuvent facilement être mis en lumière : la localisation à peu près constante aux *membres inférieurs*, l'apparition souvent *tardive* du syndrome nerveux.

Les accidents s'installent à bas bruit « c'est lorsque le sujet commence à vouloir se lever que les troubles font leur apparition. C'est souvent une douleur ou une hyperesthésie lors de la marche, qui au début prédomine ».

Les troubles moteurs font bientôt leur apparition. Ils prédominent aux *extrémités* (steppage). La racine peut être atteinte simultanément (AUBRY, THIODET et TORREILLES) ou presque électivement (VEDEL, PUECH et JANBON), rappelant le type des polynévrites pseudo-myopathiques.

Dans les formes généralisées, les paralysies dominent nettement aux membres inférieurs.

Les troubles moteurs l'emportent à la période d'état sur les troubles sensitifs. Les algies peuvent cependant rester assez intenses pour gêner le sommeil, à type de rongement, de torsion, de brûlure. Les troubles sensitifs objectifs sont assez discrets (hypoesthésie plutôt qu'anesthésie, tout au moins en ce qui concerne la sensibilité superficielle). La pression, l'élongation des nerfs sont par contre assez douloureuses.

Les réflexes tendineux sont abolis ou très diminués.

Les réactions électriques ne montrent pas de R. D. complète, mais de l'hypoexcitabilité avec parfois R. D. partielle.

Les troubles trophiques ne sont pas très marqués : amyotropie d'ensemble, sécheresse de la peau ; de l'œdème, remontant à mi-jambes, est signalé par VEDEL, PUECH et JANBON et par ARMAND.

Il n'y a pas de troubles sphinctériens, sauf parfois une dysurie passagère.

Le pronostic est dans l'ensemble assez favorable. Certains cas guérissent en quelques semaines, d'autres au bout de quelques mois, ne laissent comme séquelles que de légères paresthésies avec abolition des achilléens.

DIAGNOSTIC

Radiculonévrites mélitococciques et polynévrites ne sont en quelque sorte que deux stades différents, entre lesquels tous les intermédiaires sont possibles.

Les radiculonévrites mélitococciques devraient de prime abord être intégrées dans l'étude des polynévrites.

Si nous les classons à part, c'est qu'entre la polynévrite véritable et la radiculonévrite, il y a une différence symptomatologique telle, qu'il est difficile de les réunir sous un même angle. L'élément qui donne une allure particulière à ces radiculonévrites est ou bien méningé (*méningo-radiculonévrites*) ou bien médullaire (*myélo-radiculonévrites*).

Du fait de l'atteinte primordiale de la méninge d'une part, et de la moelle d'autre part, les radiculonévrites revêtent une allure clinique, qui les sépare nettement des polynévrites.

A) LES MENINGO-RADICULO-NEVRITES

Les méningo-radiculites lombaires sont celles qui se rapprochent le plus de la polynévrite. Elles ont été décrites magistralement par Notre Maître H. ROGER et Y. POURSIDES.

Elles peuvent intéresser seulement les méninges et les racines rachidiennes ; mais dans certaines observations, le processus méningé

peut être plus diffus et atteindre les méninges craniennes, à un moment donné de l'évolution et ainsi donner une véritable méningite généralisée.

Le DÉBUT est différent de celui des polynévrites, puisqu'il est plus tardif par rapport à l'infection initiale.

Dans l'histoire de ces malades, on retrouve habituellement des épisodes nerveux, indiquant une participation leptoméningitique diffuse. En effet, il n'est pas rare d'observer, avant la localisation méningée rachidienne, des signes discrets du côté de ces méninges craniennes : Bourdonnements d'oreille, vertiges par atteinte du VIII, épisodes diplopiques, spasmes vasculaires cérébraux. Parfois même, il s'agit d'une véritable méningite diffuse avec syndrome méningé au complet et mélitensis dans le liquide ; plus tard apparaîtra la paraplégie. (Obs. de DESAGE, PELLERIN et VINERTA).

« On a l'impression au point de vue pathogénique, que la méningo-radiculite est le résidu localisé, mais encore en activité, d'une méningite diffuse préalable, qui aurait dans son évolution une tendance à se fixer sur les méninges spinales basses ». H. ROGER et Y. POURSIÈS.

A la PÉRIODE D'ÉTAT, on est en présence d'une paraplégie. Elle n'est généralement pas complète et parfois, il s'agit seulement d'une paraparésie.

On retrouve, comme dans les polynévrites, les réactions électriques troublées, les réflexes tendineux et achilléens abolis. La sensibilité superficielle est indemne généralement ; on peut parfois noter une hypoesthésie légère dans une zone radiculaire. La pression des masses musculaires et des sciatiques est douloureuses ; le LASÈGUE est souvent positif. Parfois, il existe une atrophie d'ensemble discrète, prédominant à la racine.

Le rachis lombaire, fait important, est souple et indolore dans les divers mouvements.

Le liquide céphalo-rachidien donne à ce syndrome « une personnalité plus marquée ».

L'*hyperalbuminose* habituelle évolue entre 2 à 3 g. ; elle peut atteindre 37 g. (Obs. H. ROGER).

La *réaction leucocytaire* est également très importante. Elle atteint souvent 100 et peut dépasser 200 leucocytes par mm³. Cette hypercytose est assez caractéristique. Il peut y avoir cependant, à une phase de la maladie, évolution vers la *dissociation albuminocytologique* complète (Obs. ROGER, obs. RIMBAUD, JANBON et FOL, obs. de PUECH, VIDAL et ANSELME-MARTIN).

A ces exceptions près, l'intensité de la réaction cellulaire, corréla-

tive d'une hyperalbuminose accusée, paraît à Notre Maître le Professeur ROGER, pathognomonique de ces méningo-radiculo-névrites brucelloses.

Enfin, une des caractéristiques de ce liquide céphalo-rachidien est sa coloration jaune dans 75 % des cas. Cette *xanthochromie* ne s'accompagne pas, comme dans le syndrome de FROIN de coagulation massive.

La réaction albumineuse importante, qui accompagne l'hypercytose, la xanthochromie du liquide céphalo-rachidien suffisent pour affirmer l'existence d'un *cloisonnement rachidien*.

L'épreuve de QUECKENSTEDT montre souvent un blocage assez important : une fois la compression jugulaire cessée, le liquide céphalo-rachidien n'atteint pas sa tension primitive ; mais reste plus élevée, du fait que le liquide ne reflue pas facilement des lombes vers la tête, lorsque le coup d'hypertension vient à cesser (Obs. H. ROGER et Y. POURSIDES).

Les ponctions étagées ont montré une hyperalbuminorachie différente suivant les étages (Obs. H. ROGER et M. RECORDIER, obs. PUECH, VIDAL et ANSELME-MARTIN).

Chez la même malade de ROGER et RECORDIER, un lipiodol dorsal reste égréné sur toute la région lombaire. Chez un malade de PUECH, VIDAL et ANSELME-MARTIN, le lipiodol, arrêté au niveau de L.I. s'effiloche en deux petits prolongements inférieurs.

Enfin, une autre caractéristique de ce liquide céphalo-rachidien des méningo-radiculo-névrites brucelloses est la grande fréquence de l'*agglutination* d'une émulsion de brucella par le liquide céphalo-rachidien. La positivité du séro de WRIGHT est aussi pathognomonique, quand l'épreuve de l'agglutination n'a pas été faite.

PHASE DE RÉGRESSION. — Elle est lente, ne paraît pas aboutir à une disparition totale. En général, il persiste des séquelles. Mais ce qui assombrit considérablement le pronostic, c'est la possibilité de *flambées méningo-encéphalitiques* terminales, pouvant survenir sur des séquelles motrices stabilisées et dont s'accommodaient bien les malades. C'est brusquement que surviennent des troubles cérébraux graves, qui conduisent à la mort dans le coma.

« Destinée bien particulière que celle de cette lepto-méningite spinale qui, précédée par une méningite diffuse initiale (plus ou moins déclarée), se termine souvent par une méningo-encéphalite terminale. » H. ROGER et Y. POURSIDES.

B) LES MENINGO-MYELO-RADICULO-NEVRITES

Entre la méningo-radiculite et la myélo-méningo radiculite, tous les intermédiaires peuvent exister et certaines méningo-radiculites

peuvent présenter quelques signes médullaires discrets au cours de leur évolution. H. ROGER et Y. POURSIDES en ont tracé un tableau, qui restera classique.

La symptomatologie des myélo-radiculites est celle des méningo-radiculites ; mais il s'ajoute au syndrome précédent des manifestations *médullaires* importantes, qui surviennent d'emblée *ataxie*, BABINSKI bilatéral, avec participation encéphalitique (paralysie faciale centrale et monoplégie brachiale gauche) dans le cas de BERGMARK ; BABINSKI bilatéral, atrophie musculaire importante et diffuse chez le malade de KRABLE ; incontinence d'urine, BABINSKI droit, quelques troubles psychiques chez un malade de ROGER. Le malade de DONNAT et LESBROS fit d'abord une paralysie flasque, qui fut suivie d'une paraplégie spasmodique. Nous insistons peu sur les myéloradiculites, car elles s'éloignent nettement du cadre des polynévrites.

Les méningo-radiculites et les myélo-radiculites peuvent revêtir une symptomatologie inhabituelle et se présenter sous les formes suivantes : formes cervicales, formes pseudo-tabétiques, formes pseudo-poliomyélitiques, formes pseudo-myopathiques, formes à type de paralysie ascendante. Ces faits sont exceptionnels.

Les radiculo-névrites forment donc une entité bien particulière, à cause de l'importance de la méningite ou de la myélite. Aussi ne doivent-elles être admises dans le cadre des polynévrites.

Cependant, si les myélo-radiculo-névrites ne ressemblent en aucune façon aux polynévrites, il n'en est pas toujours ainsi pour les méningo-radiculo-névrites où parfois la ponction lombaire est nécessaire pour affirmer le diagnostic.

Notre Maître le Professeur ROGER écrit avec POURSIDES à propos des polynévrites mélitococciques : « Nous nous demandons, si un grand nombre de ces polynévrites ne doit pas être en réalité intégré dans le cadre des méningo-radiculites. Dans la plupart des observations publiées, manque l'examen du liquide céphalo-rachidien et il y a lieu de supposer que, dans bien des cas, une ponction lombaire aurait pu déceler une réaction méningée latente. A notre avis, l'examen systématique du liquide céphalo-rachidien diminuera de plus en plus en importance le chapitre des polynévrites et accroîtra celui des méningo-radiculo névrites ».

TRAITEMENT

Nous rappellerons les diverses médications spécifiques qu'on peut opposer aux polynévrites mélitococciques.

a) La *sérothérapie* par voie buccale (hémophyllaxine antimélitococcique de RANQUE et SÉNEZ), par voie intra-rachienne (SAN FILIPPO).

POSTON et SMITH conseillent le sérum de convalescents ou de sujets humains immunisés.

Nous rapprocherons de ces faits les injections de pyophylaxine antimélitococcique de RANQUE et SÉNEZ : injections sous la peau de pus d'abcès de fixation, provoqués chez des animaux, hyperimmunisés avec le mélitensis.

b) La vaccinothérapie. Les Stock-vaccins à mélitensis ou à abortus sont fort nombreux. H. ROGER emploie de préférence le vaccin iodé de RANQUE et SÉNEZ en injections sous-cutanées. Les Italiens préfèrent la voie intra-veineuse (BUSCAINO et GUGLIELMO).

Si l'hémoculture est positive, un autovaccin sera peut-être plus efficace.

c) La *toxinothérapie* : la mélitine ou l'abortine ont été employées sous formes d'injections sous-cutanées ou intradermiques.

Les polynévrites survenant généralement au cours ou à la convalescence d'une mélitococcie, la thérapeutique antiinfectieuse s'impose : salicylate de soude, uroformine, septicémine, iodaseptine, arsylène trouvent ici leurs indications. On y a ajouté les métaux colloïdaux, les arsénicaux, sous forme de novarsénobenzol (Ecole Montpelliéraine), le bismuth sous forme de Quinby, préconisé par Jean PIÉRI.

La médication de choc pourra être utilisée : à côté de la protéinothérapie et des métaux colloïdaux, il faut faire une place aux injections intra-veineuses de gonacrine.

Malgré l'importance du traitement spécifique, antiinfectieux, la thérapeutique symptomatique classique de toute polynévrite ne perd pas ses droits : Electricité, strychnine, massages, hydrothérapie.

BIBLIOGRAPHIE

Nous rappellerons ici uniquement les publications s'intéressant aux polynévrites. On trouvera la bibliographie complète dans le livre de H. ROGER et Y. POURSIÈS : « Les *Méningo-neurobrucelloses* » MASSON 1938.

ARMAND. — « Contribution à l'étude de la neuromélitococcie ». *Thèse de Montpellier*, 1936.

AUBRY, THIODET et TORREILLES. — « Polynévrite mélitococcique ». *Soc. de Médecine d'Alger*, 15 mars 1935, in-*Algérie Médicale*, septembre 1935, 39 année, n° 93, pp. 697-701.

AZNAR MOLINA. — « Polynévrite mélitococcique ». *Annales Aragonaises de Médecine*, 1934, p. 447.

CANTALOUBE. — « La fièvre de Malte ». Un volume, 1911, Maloine, éditeur, Paris.

- DEVIC et BARBIER. — « Psychopolynévrite mélitococcique ». *Société de Médecine de Lyon*, 2 mai 1935. *Lyon Médical* 1935, p. 475.
- GUERKOVICH, FAIBOUCHEVICH et FREIDOVICH. — « Les principaux types neurologiques des brucelloses ». *Travaux de l'Institut de Physiothérapie et de Climatologie Semachko, Tashkent* 1935, vol. 5, pp. 64-74 (en russe).
- JANBON et ARMAND. — « Neuro-mélitococcie cérébrale. Exploration lipiodolée du canal rachidien ». *Arch. Soc. des Sc. Méd. de Montpellier*, 8 décembre 1933, pp. 582-596.
- JANBON et ARMAND. — « Polynévrite mélitococcique grave avec syndrome de KORSKOFF ». *Soc. des Sc. Méd. de Montpellier*, juillet 1937.
- PITOT. — *In Thèse Muzard* (Montpellier, 1935).
- RAUZIER et ROGER H. — « Polynévrite motrice des membres inférieurs, prédominant sur les extenseurs du pied droit, consécutive à une fièvre de Malte ». *Soc. des Sciences Médic. de Montpellier*, 12 mai 1911, *Montpellier Méd.* 1911, p. 113.
- ROGER H. — « Les complications nerveuses et para-nerveuses de la mélitococcie ». *Journ. Méd. Français*, Mai 1929, N° 5, pp. 163-170.
- ROGER H. — « Les complications nerveuses de la mélitococcie ». *Gazette des Hôp.*, 24 novembre 1934.
- STARKER, W.-A. — « Complications cliniques du côté du système nerveux dans la Brucellose humaine ». *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, août 1932, t. 142, Cahiers 4 et 5, pp. 608-615 ; et *Klinische Wochenschrift*, 1932.
- VEDEL, PUECH et JANBON. — « Deux cas de polynévrite mélitococcique ». *Soc. des Sc. Méd. de Montpellier*, 18 juin 1926 ; *in-Archives*, pp. 407-410 et *in-Art Médical*, N° 33, p. 26.

Les Polynévrites lépreuses

La lèpre, affection spécifique, due au bacille découvert par HANSEN en 1871, détermine des néoplasies étalées en nappes ou globuleuses, qui peuvent se développer indifféremment sous la peau, les muqueuses, les viscères et les nerfs.

Suivant les différentes localisations des lépromes, on a décrit trois types principaux de lèpre : la forme mixte, la forme ségumentaire, forme nerveuse ou tropho-neuritique.

Cette dernière forme seule nous intéresse ici. Elle peut réaliser le type de véritable polynévrite par atteintes multiples et symétriques des membres et des nerfs crâniens. Ces formes polynévritiques sont assez fréquentes. BEURMANN et GOUGEROT les ont bien étudiées.

ETUDE CLINIQUE

Les troubles nerveux au cours de la lèpre relèvent d'une atteinte périphérique spécifique, confirmée anatomiquement.

Cette névrite présente des caractères bien particuliers. C'est essentiellement une *névrite hypertrophique*. Les nerfs présentent une augmentation régulière, fusiforme ; parfois il s'agit de véritable tuméfaction ou d'induration nodulaire en grains de chapelet.

La palpation peut mettre en évidence ces modifications physiques des nerfs. Elle doit être douce pour éviter le déclenchement des douleurs sur le trajet nerveux et surtout pour rendre plus nette la perception.

Tous les nerfs superficiels peuvent être sentis. Il en est un, qui en même temps que le premier est le plus atteint ; il est situé dans une région, où son exploration est facile. C'est le *cubital* dans sa gouttière épitrochléo-olécrânienne. Il est assez fréquent qu'une branche du plexus superficiel, l'*auriculaire* en particulier, soit transformée en une cordelette noueuse, indurée qui roule sous les doigts. Les autres nerfs sont beaucoup plus difficilement perçus de par leur situation plus profonde ; cependant, dans certains cas, quand l'hypertrophie est marquée, on peut les atteindre par une palpation minutieuse et prolongée.

Cette névrite hypertrophique de type bien particulier va déterminer des troubles nerveux, moteurs, sensitifs, trophiques.

TROUBLES MOTEURS

Ils peuvent être très précoces ; ils se traduisent au début par des petits signes importants. « Dans les pays asiatiques à endémie lépreuse, les praticiens chinois tiennent pour très précieux, parce que d'apparition très rapide le signe de la toile d'araignée : le malade éprouve sur le visage, au réveil une sensation très particulière qui l'incite à passer la main sur la face comme pour enlever une toile d'araignée qui s'y serait tendue ; c'est le premier signe d'une parésie faciale débutante ». BLANCHARD et TOULLEC.

Souvent le début peut se manifester par quelques petites malades en rapport avec l'amyotrophie du premier interosseux dorsal ; d'autres fois, c'est une modification du regard, due à une atrophie précoce de l'orbiculaire.

Plus classiquement, le malade se présente avec une amyotrophie du type ARAN-DUCHENNE. Il n'est pas rare que cette atrophie soit rapportée par le malade à un traumatisme quelconque, survenu quelque temps auparavant. C'est le cas d'un malade que nous avons observé avec Notre Maître le Professeur ROGER et LOMBARD ; il était venu consulter pour une diminution de force de la main gauche, qui présentait l'aspect de singe typique, et rapportait le tout à une coupure du pouce, qui avait précédé de quelques jours le début des troubles nerveux. Cependant, la lèpre évoluait déjà depuis longtemps, puisque déjà depuis plus de six ans existaient des lésions cutanées, auxquelles le malade n'avait attaché aucune importance.

Exceptionnellement, le début peut revêtir une allure aiguë, marqué par des douleurs violentes, une tuméfaction des nerfs, des troubles moteurs minimes, des troubles trophiques nuls. Peu à peu s'établit le syndrome de polynévrite chronique.

A la période d'état, les troubles moteurs sont alors au maximum. Nous allons les étudier suivant leurs localisations les plus fréquentes. Atteignant les membres supérieurs, la face, ils peuvent également toucher les membres inférieurs, réalisant alors une véritable quadriplégie avec diplégie faciale.

Aux *membres supérieurs*, les extrémités, mains et doigts, sont les premiers paralysés. Ce sont d'abord les éminences thénar et hypothénar, puis les interosseux, plus tard les muscles de l'avant-bras, surtout ceux du plan extenseur. Ces paralysies sont bientôt suivies d'amyotrophie du type ARAN-DUCHENNE, déterminant divers aspects de la main : la main en bateau, la main de singe, la main en griffe, la main en coup de vent, la main du Simien. Cette atrophie gagne l'avant-bras dans un temps plus ou moins éloigné.

A la *face*, l'orbiculaire des paupières est souvent le premier pris. Tous les muscles superficiels de la peau sont paralysés « le muscle frontal ne se contracte plus, le muscle orbiculaire des paupières est

inerte et s'atrophie, l'occlusion de l'œil est impossible et pourtant les mouvements élévateurs de la paupière supérieure sont le plus souvent conservés. La paupière inférieure devient tombante, presque en ectropion, surtout au niveau de l'angle interne de l'œil. Elle s'écarte de plus en plus du bulbe, l'angle interne s'élargit encore ; les caroncules lacrymales disparaissent et ensuite les points lacrymaux ». **LELOIR.**

Les muscles intrinsèques de l'œil peuvent être également atteints.

La diplégie faciale (joues creuses, lèvres amincies, écoulement continu de la salive) avec amincissement et pâleur de la peau, qui colle au squelette, donne à la physionomie l'aspect du « masque ANTONIN ».

Aux membres inférieurs, la paralysie des muscles antéro externes de la jambe entraînera du steppage ; l'atrophie prédomine sur les muscles de la face plantaire.

Ces troubles moteurs avec atrophie musculaire importante peuvent s'accompagner de quelques contractions fibrillaires. C'est le cas de notre malade, qui, présentait quelques contractions fibrillaires au niveau de la face antérieure de l'avant-bras droit. Elles n'étaient pas spontanées et n'apparaissaient qu'à la percussion.

TROUBLES DES RÉFLEXES. — Ils sont très diminués ou abolis au niveau des territoires atteints ; ils peuvent quelquefois rester normaux et, dans certains cas, exagérés. Notre Maître le Professeur ROGER pense que la conservation ou l'exagération des réflexes doit trouver son explication dans la participation médullaire. La névrite ascendante s'accompagnerait au bout d'un temps plus ou moins long d'atteinte des cordons de la moelle et ce léchage médullaire expliquerait les modifications des réflexes dans le sens de l'hyperreflectivité.

TROUBLES ÉLECTRIQUES. — Ils consistent en hypoexcitabilité légère pouvant parfois donner une R. D. totale.

TROUBLES SENSITIFS

Eux aussi évoluent d'une façon assez particulière ; il existe deux périodes bien tranchées dans l'évolution des troubles de la sensibilité. Elles sont d'inégale valeur, puisque la première, période d'*hyperesthésie*, est inconstante et passagère et que la seconde, période d'*anesthésie*, est constante et continue.

L'*hyperesthésie* du début consiste en fourmillements, en névralgies, qui peuvent prendre le type de véritables algies d'une acuité extrême. Les zones d'hyperesthésie peuvent être localisées ; elles sont généralement diffuses. Leur maximum siège sur le trajet des gros troncs nerveux (nerfs des membres supérieurs, trijumeaux, nerf sciatique). Quand elles atteignent la face plantaire des pieds, elles peuvent rendre

la marche difficile et entraîner un certain déséquilibre (*ataxie lépreuse*).

L'anesthésie succède à l'hyperesthésie. Elle est un des caractères primordiaux de la lèpre. Elle peut survenir d'emblée sans être précédée d'hyperesthésie. Elle peut être découverte de façon fortuite, lors d'un examen médical, mais généralement, les malades viennent consulter parce qu'ils sont surpris de ne pas ressentir de douleurs à l'occasion de traumatismes et surtout de brûlures. Et comme l'a signalé PONCET DE CLUNY, ces brûlures déterminent la formation d'escarres, dont la chute est très douloureuse.

Cette anesthésie totale est souvent précédée d'une période *thermo-analgésique* précoce. Le type de *dissociation syringomyélique* peut persister très longtemps et même pendant toute l'évolution de la maladie : le contact est perçu avec retard, et toute excitation douloureuse ou thermique n'est pas ressentie.

L'anesthésie une fois installée, respecte généralement le tronc (PONCET DE CLUNY). Elle atteint avec prédilection la face et les membres. Elle peut se localiser sur les éléments éruptifs : macules, lépromes.

L'anesthésie presque toujours *symétrique* devient *segmentaire*. Elle prédomine sur le bord cubital de la main, sur le bord postéro-interne du bras, sur le gros orteil, la base interne du pied, la face externe du membre inférieur. Elle peut parfois irradier dans le membre en entier. JANSELME a signalé des anesthésies en bande assez régulièrement radiculaires.

Cette anesthésie lépreuse se distingue de l'anesthésie syringomyélique par le fait qu'elle est symétrique, qu'elle se termine par une *manchette de transition* alors que, dans la syringomyélie, elle finit suivant une ligne nette précise sans zone floue.

Un cas d'anesthésie lépreuse assez particulier est celui rapporté par DÉJERINE : Anesthésie segmentaire en gants et en bottes à limite oblique superficielle et profonde, avec perte du sens des attitudes à tous les modes ; à l'autopsie, il n'y avait ni lésion de la moelle, ni des racines, ni des troncs nerveux, mais seulement des altérations névritiques des extrémités.

TROUBLES TROPHIQUES ET VASO-MOTEURS

Les troubles vaso-moteurs prédominent aux extrémités et consistent en acrocyanose, en syndrome de RAYNAUD, en une pigmentation d'une teinte bistrée ou d'un gris métallique ; les mains sont potelées, succulentes.

Les troubles trophiques consistent d'abord en modifications de la peau qui devient flétrie, sénile malgré l'âge souvent peu avancé du

malade, pouvant donner l'aspect d'une scléro-dactylie, d'une pachydermie.

Plus tard, les troubles trophiques sont importants, impressionnants, bien particuliers à la lèpre.

Les phalanges peuvent se résorber progressivement et sans élimination d'aucune parcelle osseuse.

Se creusent des maux perforants plantaires et palmaires : ulcération à bords taillés à pic, arrondie, profonde et pénétrante jusqu'à l'os qui, secondairement atteint d'ostéite, s'élimine sous forme de séquestre.

Se forment également des fissures cutanées qui gagnent les interliges articulaires, et entraînent la chute des phalanges ; la plaie se cicatrise très lentement sans réaction inflammatoire.

Les os eux-mêmes sont atteints par le processus trophique « ostéomalacie osseuse ». Les doigts peuvent être fléchis en tous sens. La radiographie montre une raréfaction osseuse intense.

FORMES CLINIQUES

La forme nerveuse pure de la lèpre, celle que nous avons décrite, peut quelquefois se présenter sous deux aspects différents : la forme anesthésique, la forme mutilante suivant la prédominance des troubles sensitifs ou trophiques.

DE BEURMANN, GUGEROT, ROUBINOVITCH, MORENA, DE ALMEIDA ont insisté sur les troubles psychiques au cours de la polynévrite lépreuse et ont individualisé la forme *psycho-polynévritique* du type KORSAKOFF : L'amnésie, la mélancolie, la dépression en sont les principales manifestations.

La forme nerveuse est souvent associée à une lèpre cutanée légère. C'est là le cas le plus fréquent. Les manifestations cutanées discrètes consistent en quelques taches érythémato-pigmentaires, qui se détachent fort bien sur la peau foncée des indigènes.

La *forme mixte* correspond à l'association de signes nerveux, tels que nous les avons décrits, de signes cutanés (taches de dépigmentation, taches érythémato-pigmentaires, lépromes...) et de signes viscéraux (spénomégalie, adénopathie, orchite, infiltration mamelonnaire).

Notre malade, présentait comme tout signe cutané, des plaques de décoloration, s'étendant à tout le corps, de grandeur variable, occupant parfois la largeur d'une pièce de 5 francs. Elles occupaient à certains endroits tout un segment de membre. Ces plaques achromiques étaient entourées d'un liseré rose, qui leur donnait un aspect

assez particulier. Elles se détachaient très bien, sur le corps bronzé de ce sujet.

EVOLUTION

Le début est insidieux. Nous avons vu les différentes formes de début : gêne dans les doigts, sensation de toile d'araignée sur la face, atrophie de l'éminence thénar... Mais, généralement, les signes cutanés, s'ils existent, précèdent de longtemps les troubles nerveux. Chez notre malade, c'est six ans avant le début de son atrophie qu'était apparue son éruption de taches dépigmentées.

La marche est essentiellement chronique, parfois progressive. Elle est le plus souvent entrecoupée de périodes de poussées ou d'arrêts pouvant durer plusieurs mois, plusieurs années.

Cette évolution par à-coups peut être indéfiniment longue et durer de nombreuses années. La mort met généralement fin à la souffrance physique et surtout morale de ces malheureux. Elle est souvent le fait d'une néphrite terminale ou de troubles intestinaux à type de diarrhée incoercible.

ANATOMO-PATHOLOGIE

Les nerfs des lépreux ont été étudiés en premier par VIRCHOW puis par DÉJERINE et LELOIR, COLELLA, ARNING et NONNE, SANGUINE, JANSELME.

Le tissu développé à l'intérieur du nerf est composé d'amas d'éléments lymphoïdes, au milieu desquels se trouvent des mastzellen et plasmazellen, des cellules géantes, provenant d'après certains des cellules plates du tissu conjonctif, d'après d'autres, des cellules de revêtement endothélial des vaisseaux. Tous ces éléments contiennent en grande quantité du bacille de HANSEN ; les cellules lépreuses décrites par VIRCHOW sont des cellules géantes dans lesquelles les bacilles isolés ou réunis en « globi » sont morts ou en voie de dégénération.

Le tissu infiltré dans les travées fasciculaires des membres se comporte comme celui qui compose les lépromes de la peau, des muqueuses et des viscères.

La névrite des lépreux n'est pas une névrite interstitielle banale, proliférante ; c'est une névrite spécifique bacillaire et, pour tout dire en un seul mot, « lépromateuse ».

A côté des lésions spécifiques de la névrite lépreuse, il existe des lésions de dégénérescence VALLERIEUNE typique, avoisinant les premières et qui seraient dues à des phénomènes de compression par les lépromes.

On a noté quelques lésions des centres nerveux : cerveau et moelle : dégénérescence des cordons postérieurs (JANSELME et PIERRE-MARIE), lésions des ganglions spinaux.

Notre Maître le Professeur ROGER considère les lésions médullaires comme constantes et accompagnant toujours la névrite, du moins à un certain stade de l'évolution. Les contractions fibrillaires et les exagérations des réflexes ne sont-elles pas une raison suffisante de cette hypothèse ?

PATHOGENIE

La forme nerveuse s'accompagne presque toujours de manifestations cutanées. Le bacille pénètre au niveau de ces lésions de la peau, par cette voie, il atteint les extrémités nerveuses et gagne progressivement les racines.

Mais il semble que cette action locale du bacille ne soit pas la seule. En effet, BABES a extrait des lépromes une toxine qui, injectée à des lépreux, détermine une réaction tout comme la tuberculine chez les tuberculeux.

Il se pourrait que les toxines nées du bacille favorisent la névrite, mais seulement encore d'une façon locale sa nocivité n'étant pas assez grande pour rester active après dilution dans la masse sanguine.

De la polynévrite lépreuse, nous rapprocherons les manifestations polynévritiques au cours de la convalescence de la *peste* et du *choléra*.

Il faut connaître leur extrême rareté dans la pratique courante. Elles sont facilement rattachables à leur origine.

BIBLIOGRAPHIE

ARNING et NONNE. — « Beitrag zur Klinik u. Anat. des Neuritis-léprosa Virchow's ». *Arch.*, Bd CXXXIV, 1893, p. 319.

BABES. — *Die Lepra* 1901.

BLANCHARD et TOULLEC. — « Les grands syndromes de pathologie exotique ». 1927.

COLELLA et STANZIALE. — « Ricerche istologica e bacterioscopiche sul sistema nervoso centrale e periferiche nelle lepra ». *Giorn. di neuropatologia* 1890.

DEHIO. — « Névrites périphériques de la lèpre ». *S. Petersburg Wochenschr.* 1890.

DÉJÉRINE et LOLOIR. — « Recherches anat. path. et Clin. sur les altérations nerveuses dans la lèpre ». *Arch. de physiol.* 1881, p. 989.

- GOUGEROT. — *In Nouv. pratique Dermat.*, t. III, 1936, pp. 876-880.
- JANSELME. — « Des localisations du bacille de la lèpre dans les tissus en général ». *Presse Médicale* 1900, t. 1, pp. 375-388.
- JANSELME. — « Le Bacille de HANSEN : les lésions réactionnelles qu'il provoque dans les tissus ». *P. M.*, 8 avril 1899, p. 165.
- JOYEUX Ch. et SICÉ A. — *Précis de Médecine coloniale*. Masson 1937.
- LIE. — « Die Lepra im Rückenmark und periph. Nerven ». *Arch. Dermatologie* 1904.
- MARESTANG. — « De l'infiltration caseo-calcaire des nerfs dans la lèpre systématisée nerveuse pure ». *Soc. de dermat.* 1892.
- ROGER H. BOUDOURESQUES J., LOMBARD R. — « Un cas de lèpre décelé par une amyotrophie du type ARAN-DUCHENNE ». — *Soc. de Dermatologie-Vénérologie du Littoral méditerranéen*. Sc. du 2 juin 1938.
- SANGUINE. — « Un cas de lèpre avec autopsie » (en russe). *Anal. in Revue Neurol.* 1899, p. 83.
- VERGER, PIÉCHAUD et AUBERTIN. — « Sur un cas de lèpre nerveuse ». *Soc. Méd. chirurgical de Bordeaux*. Sc. 21 novembre 1924.
-

Les Polynévrites puerpérales

Elles sont exceptionnelles. Les polynévrites gravidiques, que nous étudierons longuement aux chapitres des auto-intoxications, se rencontrent beaucoup plus fréquemment.

Cette rareté s'explique par les précautions prises actuellement lors de l'accouchement, pour éviter l'infection puerpérale.

ETIOLOGIE

Elles surviennent indifféremment chez les multipares ou les primipares ; l'évolution de la grossesse antérieure, le déroulement de l'accouchement, l'état de l'enfant paraissent indifférents au déclenchement du syndrome nerveux.

ETUDE CLINIQUE

DÉBUT. — Il est variable, survient souvent entre le premier et le quatrième jour de l'accouchement, mais quelquefois quinze jours après.

Les premiers signes sont des signes généraux : c'est une température aux environs de 39°, traduisant l'état d'infection ; mais parfois, elle évolue seulement autour de 38° dans le cas d'infection moins sévère, à tel point que les malades peuvent ignorer leur pyrexie. Cet état fébrile peut s'accompagner d'inappétence, de sécheresse de la bouche, de constipation.

Les signes nerveux suivent rapidement la constitution du syndrome infectieux. Ce sont essentiellement des troubles sensitifs, consistant en crampes, fourmillements. Il s'agit parfois de véritables algies des membres inférieurs, exagérées par la pression des nerfs et des muscles. Les troubles moteurs se résument, à cette période, à une faiblesse des membres inférieurs.

ÉTAT. — *Troubles moteurs.* — La paraplégie est constituée. Elle prédomine sur les extenseurs. La marche peut être possible, elle se fait avec steppage. Rarement, la malade est incapable du moindre mouvement.

Les membres supérieurs peuvent être atteints isolément. C'est exceptionnel. C'est la *forme supérieure* de certains auteurs, la paralysie portant essentiellement sur le médian et le cubital.

Le plus souvent les membres supérieurs sont touchés après les membres inférieurs ; ils le sont d'ailleurs beaucoup moins que ces derniers, de sorte que la véritable quadriplégie est rarement rencontrée. Les troubles consistent en gêne des doigts et des poignets. La préhension est le mouvement le plus atteint.

Troubles des réflexes. — Les achilléens, puis les rotuliens sont abolis. Aux membres supérieurs, il y a plutôt diminution des réflexes que véritable abolition.

Troubles trophiques. — L'amyotrophie survient seulement quand la paralysie est complète ; elle atteint mains et pieds, prédomine sur les extenseurs, peut atteindre les racines.

Troubles sensitifs. — Discrets à cette période, ils consistent en engourdissements des pieds ; la pression des mollets est douloureuse ; plus tard, on note une hypoesthésie tactile des jambes. Aux membres supérieurs, il s'agit de simple paresthésie des extrémités.

Troubles vaso-moteurs. — Ils consistent en sensation de froid ; la température locale est diminuée. Il y a cyanose des extrémités et hyperhydrose palmo-plantaire.

Troubles psychiques. — Fréquents pendant la grossesse, ils sont rares dans le post-partum. Ils peuvent cependant accompagner le syndrome polynévritique (Obs. de LURA, obs. de GAZZELA, 2 obs. de MADER, LAPINSKY, KORSAKOFF). Il s'agit généralement de troubles psychiques à type de KORSAKOFF : amnésie de fixation, fabulation, fausses reconnaissances, fausses réminiscences.

EVOLUTION

La durée de cette polynévrite est courte : « Névrites périphériques transitoires de l'état puerpéral », BONNAIRE et ROSENZWITT. « Névrite lombaire puerpérale légère » ROUTHIER. « Lombo névrite transitoire dans le post-partum » COSTES. L'évolution dure en effet une quinzaine de jours, mais parfois plus d'un mois. La guérison est la règle. Il n'a jamais été noté de rétraction tendineuse. Un seul cas de mort est une psychopolynévrite puerpérale observée par KORSAKOFF.

PATHOGENIE

L'ORIGINE TRAUMATIQUE. — Elle avait été invoquée par les anciens auteurs : Pendant les derniers jours de la grossesse, l'utérus

gravide comprimerait le plexus lombaire. Nous ne discuterons pas cette théorie, qui ne correspond en rien aux constatations cliniques et qui n'expliquerait pas, entre autres choses, l'atteinte à peu près constante des membres supérieurs.

L'ORIGINE TOXIQUE. — MÖBIUS, ZUILANT, MEYER, NAUREILS pensent qu'il s'agirait d'auto-intoxication par involution utérine.

L'ORIGINE TOXI-INFECTIEUSE. — Elle semble la plus vraisemblable. La rétention placentaire, en cause dans la plupart des cas, entraînerait un état toxi-infectieux, passager parfois, si élimination spontanée il y a, mais suffisant pour toucher un système nerveux, débilisé par la longue période de la grossesse.

TRAITEMENT

On traitera l'infection utérine. On emploiera les moyens classiques contre la polynévrite. En 1936, GAETHGENS a traité une névrite puerpérale avec la vitamine B 1, qui lui a donné d'excellents résultats.

BIBLIOGRAPHIE

- BAYLE. — « Des névrites puerpérales ». *Th. Lyon*, 1896-1897.
- BONNAIRE et ROSENZWITT. — « Des névrites périphériques transitoires dans l'état puerpéral ». *Presse Méd.*, 1909, p. 657.
- COSTES. — « Les lombo-névrites transitoires dans le post-partum ». *Th. Toulouse*, 1912.
- DÉJERINE. — « Névrite post-puerpérale ». *Journal des Praticiens*, n° 52, 30 décembre 1911, p. 838.
- EDDÉ N. (du Caire). — « Trois cas de névrite puerpérale ». *Sté khédiviale de Médecine. La Presse Médicale d'Egypte*, p. 347, 15 nov. 1913. — *R. N.*, 1914, II, p. 104.
- GAETHGENS G. — « A propos des névrites chez les accouchées ». *Münch. Méd. Woch.*, 1936, N° 18, p. 720.
- GUILLAIN et SCHMITE. — « Para-ostéo-arthropathies des membres inférieurs dans un cas de polynévrite de longue durée, consécutive à une infection puerpérale ». *S. N. de Paris*, 5 mai. *R. N.*, I, 1927, p. 668.
- LUDO VON BOGAERT. — « Récidive post-puerpérale d'une plexite cervico-brachiale bilatérale du type supérieur (contribution à l'étude des prédispositions acquises du système nerveux) ». *La Presse Médicale*, 6 juin 1934.
- LURA (A.). — « Polynévrite dans l'état puerpéral. Syndrome de KORSAKOFF ». *Gazetta medica italiana*, 2 mars 1911. *Bollettino delle Cliniche*, mai 1911, p. 207. *R. N.* 1912, I, p. 49.

- MÆBIUS. — « Ueber Neuritis puerperalis ». *Münch Médiz. Woch.*, 1887 et même recueil, 1890.
- NAUREILS. — « Des névrites puerpérales ». *Th. Bordeaux*, 1903-1904.
- PHAM. — « Polynévrites du post-partum ». *Th. Paris*, 1933.
- RAPOPPORT M^{lle} R. — « Syndrome de KORSAKOFF au cours de la grossesse et de la puerpéralité ». *Th. de Paris*, N° 362, Jouve, édit. R. N., 1913, II, p. 102.
- ROUTHIER. — « Sur la névrite lombaire puerpérale légère ». *Th. Paris*, 1911.
- SKUBISZEWSKI Félix. — « De la polynévrite traumatique obstétricale toxi-gravidique et infectieuse puerpérale ». *R. N.*, septembre 1925.
- VALBERG. — « Polynévrite puerpérale récurrente ». *Nordiskt medicinskt Arkiv*. 18 octobre 1918, *Int. Méd. Sect.* N° 1, p. 13.
-

Les Polynévrites ourliennes

Les complications nerveuses des oreillons consistent essentiellement en méningites ou en méningo-encéphalites ; les polynévrites sont exceptionnelles.

JOFFROY, en 1886, rapporte le premier cas ; plusieurs observations furent ensuite publiées, sur lesquelles nous aurons à revenir. Parmi les travaux les plus importants, citons le rapport de DUBOIS en 1932, au Congrès de Gand, celui de FONTAINE, MENIER et VAN BOGAERT, la leçon de LEMIERRE en 1934, la thèse de DUFOUR en 1935, le travail de LAMACHE et DUTREY, enfin celui d'ETIENNE et GERBAULT.

ETIOLOGIE

Les polynévrites ourliennes sont rares. LAMACHE et DUTREY, après une critique sévère, considèrent qu'il y a à peine une vingtaine de cas connus. Le sexe masculin serait plus touché. Rare chez les enfants ; elles apparaîtraient surtout chez les adultes. Ce fait est assez intéressant à connaître, étant donné la fréquence des oreillons dans les premières années.

En général, elles accompagnent les oreillons d'intensité moyenne, peu sévères, sans hyperthermie très marquée, sans délire, sans coma.

Dans le cas d'ETIENNE et GERBAULT cependant, la polynévrite n'apparut qu'après une atteinte parotidienne, pancréatique, orchitique, méningitique.

ETUDE CLINIQUE

DEBUT

Les manifestations nerveuses sont généralement secondaires à l'atteinte parotidienne ; c'est, suivant les auteurs, vers le 18^e, le 25^e jour et parfois beaucoup plus tard, d'après THIERET, qu'apparaissent les premières atteintes.

Peut-être, seraient-elles latentes lors de l'évolution du syndrome glandulaire, et subiraient-elles une recrudescence après la disparition du syndrome général, commun aux oreillons.

Un fait exceptionnel mérite d'être signalé, c'est la précession des troubles nerveux sur l'atteinte parodontienne. Ce sont les formes dites *précoces*. LAMACHE et DUTREY ont signalé cette forme chez trois malades : c'est en plein syndrome polynévritique qu'apparurent les oreillons.

Le début est marqué par des troubles de la sensibilité subjective parfois très intenses ; ils consistent en fourmillements, en démangeaisons (GALLAVARDIN), souvent en véritables algies (SAINTON et HURIEZ) prenant l'allure paroxystique, à localisation souvent périarticulaire (PITRES et MARCHAND). Ils peuvent prendre encore le type de crampes, de brûlures et parfois même de véritables douleurs lancinantes (JOFFROY) et constrictives. On a signalé des douleurs fulgurantes ; ces phénomènes douloureux ne s'accompagnent pas de modification articulaire. Ces troubles sensitifs seraient diffus, atteignant les quatre membres.

Le début est rarement moteur ; quelquefois mixte.

ETAT

Ce qui domine encore à cette période, c'est l'intensité des troubles de la sensibilité ; les troubles moteurs sont beaucoup moins marqués.

TROUBLES MOTEURS. — Ils consistent plus en parésies qu'en véritables paralysies ; ils surviennent insidieusement au milieu d'un tableau d'algies étendues ; leur localisation est également variable ; et, ici encore, on retrouve le caractère diffus : toutes les localisations sont possibles.

Ce peut être une *diplopie des membres supérieurs* (SAINTON et HURIEZ), une *diplopie des membres inférieurs*, avec atteinte surtout de la loge antéro-externe des jambes (deux observations de LAMACHE et DUTREY).

Mais, à côté de ces diplopies supérieures ou inférieures, le type *quadriplégique* est de beaucoup le plus souvent rencontré (JOFFROY, GALLAVARDIN, PITRES et MARCHAND, STANLEY-BARNES). L'atteinte des quatre membres doit être considérée comme classique.

Le processus peut être plus diffus encore et, à la quadriplégie, s'ajoute l'atteinte d'un ou plusieurs nerfs crâniens. LAMACHE et DUTREY observent une paralysie du VII périphérique droit, REVILLOD une quadriplégie flasque avec atteinte du VII gauche, des deux XII, des deux IX et deux XI ; il y avait en plus du strabisme.

Enfin, NEMLINCHER, TSCHERNIKOW et SOLOMONA, COLLIERS et RABINOWITZ, CATHALA et YVAN-BERTRAND observent, après des oreillons,

des polyradiculonévrites, atteignant les quatre membres et les deux VII et s'accompagnant de dissociation albuminocytologique du *L.C.R.* du type syndrome GUILLAIN et BARRÉ. Un de leur cas se termina par la mort à la suite d'atteinte bulbaire.

Les atteintes motrices sont peu intenses ; mais elles sont diffuses, caractère commun avec les troubles sensitifs.

Des troubles moteurs, rapprochons un ensemble de signes, qui évoquent l'idée d'un pseudo-tabès ; perte du sens stéréognosique, du sens musculaire, incoordination motrice exagérée par occlusion des yeux (Obs. PITRES et MARCHAND).

Les réflexes sont abolis dans les territoires atteints.

Troubles sphinctériens. — Ils se rencontreraient parfois, d'après THIERET ; on a pu relever de l'incontinence d'urine (JOFFROY), de la rétention d'urine (LAMACHE et DUTREY) de l'incontinence des matières et des urines (STANLEY-BARNES).

Troubles trophiques. — Ils sont rares.

Troubles électriques. — La R. D. est incomplète dans tous les cas.

TROUBLES SENSITIFS. — Ils consistent en douleurs généralisées, pouvant atteindre la nuque (LAMACHE et DUTREY), en brûlures, sensations de striction, de crampes (LAMACHE et DUTREY), de douleurs fulgurantes (PITRES et MARCHAND), sans prédominance nette ; ils peuvent cependant quelquefois être plus marqués dans certains territoires (LAMACHE et DUTREY). Rarement il ne s'agit que de paresthésies des extrémités. Les troubles de la sensibilité objective sont réduits au minimum ; si la pression des nerfs et des muscles est très douloureuse, ce n'est qu'exceptionnellement qu'on trouve des zones d'hypoesthésie (LAMACHE et DUTREY).

TROUBLES VASO-MOTEURS. — Ils sont inconstants ; on peut relever des œdèmes et une sudation exagérée.

Au syndrome polynévritique, il a été trouvé associés parfois quelques signes de la série pyramidale.

L. C. R. — Nous avons dit que dans trois observations, il avait été noté une dissociation albuminocytologique ; dans un cas de LAMACHE et DUTREY, on relève une très légère réaction cytologique.

EVOLUTION

La guérison est de règle. Mais elle est parfois longue à s'établir et peut demander parfois plusieurs mois à un an. Le cas de PITRES et MARCHAND évolua plus de trois ans.

Rarement, l'évolution se complique d'atteinte du X ; dans le cas de F. SIMON et de S. SIMON, la quadriplégie s'accompagnait parfois de crises de dyspnée paroxystique, dues à une atteinte du X.

Deux cas de mort seulement ont été signalés (STANLEY-BARNES et LEMIERRE).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'étude anatomo-pathologique n'a pu être faite que chez le malade de STANLEY-BARNES. Les lésions consistaient au niveau de la moelle en chromatolyse des cellules des cornes antérieures ; au niveau des nerfs en lésions diffuses de dégénérescence segmentaire périaxile.

PATHOGENIE

ETIENNE et GERBAULT pensent à une atteinte directe du parenchyme du nerf avec ou sans participation méningée. Tout le neurone périphérique peut être touché ; il y a alors atteinte des cornes antérieures. THIERET pense que les racines sont les premières atteintes, entraînant une réaction méningée souvent constatée.

TRAITEMENT

Au traitement classique, on associera un traitement antiinfectieux (septicémine ou uroformine intra-veineuses) ; la pyrétothérapie peut trouver ses indications.

BIBLIOGRAPHIE

- DUFOUR. — « Manifestations nerveuses ourliennes ». *Th. Paris*, 1935.
- ETIENNE G. et GERBAULT P. — « Les polynévrites ourliennes ». *Acta Medica Latina*, N° 19, janvier-février, 1931.
- JOFFROY. — « De la paralysie ourlienne ». *Progrès Médical*, 1886, p. 1.009.
- LAMACHE et DUTREY. — « Polynévrite ourlienne ». *S. Méd. Hôp. Paris*, 20 décembre 1935.
- MERRILL. — « Complications nerveuses dans un cas d'oreillons ». *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 13, IV, 1934.
- PITRES et MARCHAND. — « Polynévrite post-ourlienne quadriplégique à forme pseudo-tabétique ». *Le Progrès Médical*, 26 août 1922, p. 307.

SABRAZES et LAVIAL. — « Syndrome nerveux des oreillons ». *Gaz. hebdomadaire des Sc. méd. de Bord.* 2 mai 1937, p. 287, N° 19, 9 mai 1937.

SAINTON et HURIEZ. — « Une complication rare des oreillons ». *Soc. Méd. des Hôp.* 1915, p. 809.

THIERET. — « Paralyse ourlienne ». *Th. Nancy*, 1929.

TROGNE et MARONNEAUD. — « Un cas de polynévrite ourlienne ». *Bulletin de la Société de Médecine et de Chirurgie de la Rochelle*. N° 1, janvier 1929.

Les Polynévrites de la rougeole

On a publié quelques cas de paraplégie, souvent à type de syndrome de LANDRY, pour lesquels en l'absence d'examen anatomique, il est difficile de conclure entre une atteinte médullaire ou névritique.

On peut citer une paralysie ascendante aiguë post-rubéolique, rapportée par LIÉGARD en 1859, qui guérit en quelques semaines ; un cas d'ataxie aiguë, suivie aussi de guérison rapide.

MACKEY, en 1894 a publié une observation, dont voici le résumé :

Après une rougeole, un petit garçon de 9 ans ressent des picotements et des douleurs dans les jambes, qui perdent leur force ; il y a abolition des réflexes rotuliens et inexcitabilité électrique ; les muscles du tronc et du cou se prennent à leur tour, la tête est ballante ; il n'y a pas de troubles sphinctériens, la guérison est complète en trois mois.

En 1931, DARLEGUY et BAIXE ont publié un cas à peu près analogue :

Un jeune homme de 17 ans, au cours d'une rougeole avec congestion pulmonaire gauche, fait une paraplégie flasque ; la force des membres supérieurs est diminuée ; tous les réflexes tendineux sont abolis. Il n'y a pas de troubles sensitifs. L.C.R. : albumine 1 gr. 40 0/00, lymphocytes 10 par mm³. Les jours suivants les troubles s'accroissent, la voie devient nasonnée ; on note une paralysie du VII droit périphérique. On commence un traitement par le sérum de convalescent de poliomyélite. Les troubles sphinctériens s'installent, le pouls est instable, variant entre 114 et 140. Il y a paralysie bilatérale du diaphragme ; on intensifie le traitement et au sérum on ajoute du sang total de poliomyélite. Trois jours après ce traitement intensif, les signes bulbaires commencent à régresser, la dysphonie est moins prononcée ; quelques jours plus tard, ils ont complètement disparu. La force musculaire est partout diminuée. Les réflexes tendineux réapparaissent, seule une paralysie du grand dentelé droit persiste.

Les auteurs rattachent ce cas à une polynévrite, se basant surtout sur la curabilité rapide du syndrome et sur la persistance d'une paralysie du grand dentelé qui pour eux signe la nature périphérique.

Il y a lieu toutefois de faire remarquer le début bien rapide, les troubles sphinctériens, l'hypéralbuminose du L.C.R. Peut-être en pareil cas, y a-t-il à la fois atteinte des cornes antérieures de la moelle et des nerfs périphériques.

En tout cas, si elle existe, la polynévrite morbilleuse est rarissime, et prend plutôt le masque d'une névrite.

BIBLIOGRAPHIE

- ANNESLEY. — « Paraplégie suite de rougeole ». *Arch. de méd. et pharm. militaires*, 1886 p. 386.
- BAYLE. — « Des paralysies consécutives à l'infection morbillieuse ». *Th. Paris* 1886.
- DARLEGUY et BAIXE. — « Polynévrite suraiguë à forme bulbaire consécutive à une rougeole ». *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 13 juillet 1931.
- DENARIÉ. — « Des paralysies de la rougeole ». *Th. Lyon* 1888.
- DUFOURT. — « Complications nerveuses de la rougeole ». *Clinique et Laboratoire*, 20 nov. 1931.
- GRUNINGER. — « Les complications nerveuses de la rougeole ». *A. M.J.* 1935.
- LIÉGARD. — « Paral. ascendante aiguë, consécutive à la rougeole ». *Gaz. des Hôp.* 1859.
- PARISH. — « Symptômes nerveux compliquant la rougeole ». *B.M.J.* 6 juin 1936, p. 1159.
- PARTO. — « Une rare complication nerveuse de la rougeole ». *Revista Sanitaria Siciliana* 15 janvier 1934.
- SCHACHTER. — « Complications et séquelles neuro-psychiques de la rougeole et de la scarlatine ». *Revue médicale de Nancy* 1936, pp. 808 et 816.
- URQUHART. — « Névrite périphérique multiple, compliquant la rougeole ». *B.M.J.* 21 juillet 1934.
-

Les Polynévrites de la varicelle

Les complications nerveuses de la varicelle sont nombreuses ; il s'agit d'un véritable virus neurotrope, objet de tant de discussions. Les myélites, les encéphalo-myélites, les cérébellites, les méningites sont classiques.

Il est beaucoup plus rare d'observer une atteinte névritique. Ayant en vue ici uniquement les polynévrites, nous ne parlerons pas de l'observation d'ALLAIRE concernant seulement une paralysie du voile du palais et du bras gauche.

Trois observations, surtout la dernière relativement récente, méritent vraiment le terme de polynévrite.

Leur origine varicelleuse est certaine. Aussi, nous contenterons-nous de les résumer, n'ayant pas la prétention ici de donner les caractéristiques d'une polynévrite si rarement observée.

Obs. I. — (William Gay) : Polynévrite des membres inférieurs chez un enfant de deux ans et demi, dont le début brusque est survenu quinze jours après une varicelle bénigne ; cette polynévrite se traduit par une anesthésie complète à la piqure, une abolition des réflexes rotuliens et achilléens, sans trouble sphinctérien. La guérison survient progressivement au bout de trois mois.

Obs. II. — (Gaucher et Mirallié) : Le jeune N..., âgé de quatre ans, est pris, le cinquième jour d'une varicelle, de douleurs atroces dans les membres inférieurs ; le moindre contact, le moindre mouvement arrachent des cris. Le lendemain, les signes de la varicelle s'estompent, les jambes sont toujours douloureuses ; il y a abolition complète des mouvements des membres inférieurs. Les réflexes rotuliens sont abolis. Les jours suivants, les douleurs spontanées sont moins vives, la pression des masses musculaires moins douloureuse, mais les troubles moteurs restent aussi intenses ; les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis. Une vingtaine de jours après le début, progressivement, les mouvements reviennent, d'abord ceux de la flexion, puis ceux de l'extension. L'enfant recommence peu à peu à marcher. Revu quatre mois après, la guérison est complète, il ne persiste qu'un amaigrissement des membres inférieurs.

Obs. III. — (Camus et Sézary) : Une fillette de 11 ans entre à l'hôpital. A six ans, elle a eu une varicelle ; trois jours après le début de l'infection, on constate une flexion complète des jambes sur les cuisses, les talons touchant les fesses ; on ne peut allonger les membres inférieurs sans provoquer de très vives douleurs. Quelques semaines plus tard, l'extension est plus facile, mais les douleurs à type d'élancement empêchent la station debout et

la marche ; les jambes s'atrophient. Bientôt, les mêmes symptômes atteignent les membres supérieurs, qui deviennent le siège de douleurs spontanées, exagérées par la pression, d'une diminution considérable de la force, d'atrophie musculaire et de rétraction tendineuse. Six mois après le début, la marche est à peine possible. Les membres supérieurs sont demi-fléchis.

Cinq ans après, l'état est à peu près le même. Aux membres inférieurs, la rétraction empêche l'extension complète des jambes, les réflexes tendineux sont abolis. Aux membres supérieurs, la force est très diminuée, l'atrophie est importante pour tous les muscles qui sont douloureux à la pression, le biceps très rétracté empêche l'extension du membre, les réflexes tendineux sont abolis. Depuis son entrée à l'hôpital, les douleurs n'existent plus ; sous l'influence des massages et de la mobilisation, les rétractions des membres inférieurs ont disparu, les réflexes revenus, la marche est presque normale, les membres supérieurs sont améliorés dans de moindres proportions ; la force musculaire est meilleure. Les avant-bras s'étendent mieux, mais incomplètement ; l'hyperesthésie douloureuse a disparu ; les réflexes sont toujours abolis.

Dans ce cas de polynévrite douloureuse accompagnée de rétractions fibreuses et d'atrophie musculaire, on se demande si seule la varicelle est en cause. Les renseignements des parents sont précis. Les troubles moteurs sont bien apparus le troisième jour d'une varicelle bénigne : quel contraste entre la cause et les effets.

Voici donc les cas observés de polynévrite varicelleuse ; ils prouvent son existence, mais en même temps sa rareté.

BIBLIOGRAPHIE

- ALLAIRE. — « Névrite périphérique à la suite de la varicelle ». *Gaz. méd. de Nantes*, 27 mai 1905.
- BAUMGART. — « Complications nerveuses de la varicelle ». *Th. Paris* 1934.
- MARFAN. — « Complications nerveuses de la varicelle ». *Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, 11 mars 1932.
- PRUVOST. — « Complications nerveuses de la varicelle ». *Th. Paris* 24 février 1927.
- VAN BOGAERT. — « Les manifestations nerveuses au cours des maladies éruptives. » *Revue Neurologique XL^e année*, t. I, N^o 2, février 1933.
-

Les Polynévrites de la variole

Si les complications nerveuses centrales sont relativement fréquentes au cours de la variole, les atteintes périphériques sont exceptionnelles.

JOFFROY en 1879 observa une paralysie du type périphérique du membre supérieur gauche au cours d'une variole.

Ce cas ne rentre pas dans le cadre des polynévrites, du fait de la limitation à un seul membre du syndrome nerveux. De plus le malade était un tuberculeux avancé et ainsi peut se poser la question d'une névrite tuberculeuse.

GROCCO rapporta le cas d'un jeune homme, qui fit une polynévrite post-variologique. Il existait une véritable quadriplégie. L'allure du syndrome nerveux était du type périphérique et l'autopsie montra des lésions de névrite parenchymateuse diffuse. Mais là encore un élément tuberculeux important empêche d'affirmer le rôle exclusif de la variole dans le déterminisme de la lésion nerveuse.

QUINQUAUD a soigneusement étudié en 1884 les troubles nerveux consécutifs à la variole ; il a constaté parfois l'existence de perturbations de la sensibilité, associées ou non à des paralysies motrices, particulièrement à des phénomènes parétiques des membres inférieurs, se traduisant cliniquement par des signes pseudo-tabétiques. Il pensait que ces phénomènes étaient sous la dépendance d'atteintes névritiques.

Il est probable que le virus variolique peut déterminer quelquefois des polynévrites, mais cela n'est pas encore démontré par des documents anatomo-cliniques indiscutables.

BIBLIOGRAPHIE

- GROCCO. — « Cont. allo studio clinico e anatomo patologico della névrite multipla primitiva ». *Annali universali di med.* vol. CCLXI, 1885.
- JOFFROY. — « De la névrite parenchymateuse spontanée, généralisée ou partielle ». *Arch. de physiol. norm. et pathol.* 1879, obs. I, p. 177.
- QUINQUAUD. — « Sur quelques troubles nerveux consécutifs à la variole (fausse ataxie) ». *Encéphale*, t. IV, 1884, p. 33.

Les Polynévrites de la suette miliaire

Si la suette miliaire est souvent accompagnée d'une asthénie générale marquée, il n'est pas habituel d'observer des polynévrites. PRIVAT a observé un syndrome paraplégique, mais l'observation est tellement concise qu'on ne peut savoir si le processus anatomique est médullaire ou périphérique. Seul le cas de CROUZON, JUSTIN-BEZANÇON, ROBERT-LÉVY paraît démonstratif :

Une femme de 32 ans, sans antécédent éthylique fait une suette miliaire typique qui dure dix jours. Il persiste une asthénie, et dans la semaine qui suit la guérison, on note une grande difficulté de la marche, avec fourmillements et douleurs dans les mains et les pieds.

A l'examen, les membres inférieurs présentent une force normale; des réflexes tendineux abolis, sauf l'achilléen gauche qui existe, une sensibilité égale, une douleur à la pression des masses musculaires. Pendant la marche, il y a du steppage.

Aux membres supérieurs la force est normale, les muscles scapulaires, biceps et triceps sont atrophiés légèrement. Les réflexes stylo-radiaux et tendineux sont faibles. L'examen de la face est négatif. R. D. pour les muscles des membres inférieurs. L.C.R. : albumine 0,80 0/00, cytologie 0,08 par mm³, B.W. négatif. Dans le sang le B.W. est négatif également.

Une quinzaine de jours après, les réflexes quoique faibles, existent aux membres inférieurs. Ils sont rapidement normaux. Il ne persiste qu'une R. D. légère pour les muscles, les nerfs du membre inférieur droit. Cette régression rapide des troubles nerveux ne s'est pas accompagnée d'amélioration générale. L'asthénie persiste.

CROUZON, JUSTIN BEZANÇON, ROBERT-LÉVY. — « Polynévrite consécutive à une suette miliaire ». *Société Méd. des Hôp. de Paris*, 13 janvier 1928.

Les Polynévrites de la scarlatine

Les complications cérébrales et médullaires de la scarlatine sont connues ; les polynévrites sont exceptionnelles. Nous allons résumer les quelques observations, relevées dans la littérature, qui méritent cette dénomination.

Nous ne classerons pas dans ce groupe l'observation de SANO, où la paralysie atteint simplement les muscles de l'épaule et de tout le membre supérieur droit, sauf de la main ; cette localisation correspond à une monoplégie brachiale droite.

Celle de THOMAS paraît relever plus d'un syndrome médullaire que d'une atteinte névritique.

Les observations d'EGHISE, de MÉRY et HALLÉ sont plus démonstratives :

Obs. d'Eghise. — Un enfant de 4 ans fait, pendant sa période de desquamation, une parésie très marquée des muscles de la région antéro-externe des jambes ; la démarche est ataxique ; l'excitabilité électrique diminuée. Rapidement la guérison survient sans séquelles.

Obs. de Méry et Hallé. — Enfant de 7 ans et demi. Pendant la convalescence d'une scarlatine normale, apparaît une albuminurie, du rhumatisme avec poussée d'endocardite. Rapidement se constitue une paralysie bilatérale des muscles extenseurs du poignet et des doigts avec atrophie très accentuée et diminution de l'excitabilité électrique du radial et de ses muscles. La sensibilité objective est intacte, les membres inférieurs sont normaux.

A côté de ces deux observations, signalons le travail de VLADIMIROV qui rattache à une atteinte polynévritique le syndrome algique de la scarlatine.

Dans le premier de ses cas, dans lequel les douleurs des mains ne persistèrent que six heures, il ne peut s'agir de polynévrite.

En revanche dans le second, concernant une fillette de six ans, chez laquelle les douleurs persistèrent six jours, l'autopsie mit en évidence des lésions typiques de névrite.

Chez un petit garçon de trois ans, au deuxième septenaire de la scarlatine, survinrent des douleurs dans les membres inférieurs avec alternatives d'atténuation et d'exacerbation ; elles durèrent une huitaine de jours ; mais quand l'enfant se leva, il était atteint d'ataxie des membres inférieurs, qui ne disparut que 15 jours après.

Il semble bien que dans ce cas également, il y ait eu polynévrite.

Mais on ne peut guère suivre VLADIMIROV, quand il veut rattacher à une névrite toutes les algies parfois lancinantes et intenses, peu durables ou persistantes, quelquefois remplacées par de simples paresthésies, tels que fourmillements et engourdissements, que l'on rencontre dans la scarlatine.

A notre avis, les algies qui ne s'accompagnent pas de quelques troubles moteurs, de diminution ou d'abolition des réflexes, de douleurs à la pression des muscles et des nerfs, ne doivent pas rentrer dans le cadre des polynévrites.

En résumé, la scarlatine s'accompagne exceptionnellement de polynévrites soit à prédominance sensitive, soit à prédominance motrice.

BIBLIOGRAPHIE

- BERTRAND PRADÈRE. — « Les manifestations nerveuses au décours de la scarlatine ». *Th. Toulouse* 1934.
- EGHISE. — « Polynévrite après scarlatine ». *Soc. de pédiatrie de Moscou* (en russe) ; *anal. in Gaz. des Hôp.* 1900, p. 488. •
- MÉRY et HALLÉ. — « Névrite périphérique chez un scarlatineux ». *Soc. méd. des Hôp.* 3 juillet 1902.
- SANO. — « Un cas de paralysie d'origine scarlatineuse ». *Journ. de Neurol. de Bruxelles*, t. IV, 1899, p. 87.
- SCHEFERD. — « Paralysis after scarlet fever ». *The Méd. Times and Gaz.* 1868, t. I, p. 144.
- THOMAS. — « Troubles nerveux post-scarlatineux ». *Rev. Méd. de la Suisse* 1891, p. 761.
-

Les Polynévrites érysipélateuses

Le streptocoque de FEHLEISEN, agent de l'érysipèle, peut déterminer des myélites, des méningites et très exceptionnellement des polynévrites.

Huit observations en ont été publiées, sous le nom de polynévrite érysipélateuse.

Parmi elles est celle de BRIEGER, en 1885, mais il semble qu'il s'agisse plus de myélite que de polynévrite.

Le malade de CHARCOT était un éthylique avéré. Celui de PERRIN vit sa polynévrite survenir quatre mois après l'érysipèle et s'accompagner de syndrome de KORSAKOFF, plutôt en faveur de l'origine alcoolique. Nous ne connaissons pas le cas de BROWNING et d'ANDRÉS.

Trois observations seulement semblent mériter le nom de polynévrite érysipélateuse, en voici les résumés :

Obs. de Leu. — Un homme fait un érysipèle de la face ; deux jours après la défervescence, il ressent des paresthésies et des douleurs dans les jambes, suivies de faiblesse très marquée des membre inférieurs. Les masses musculaires et les troncs nerveux sont douloureux à la pression. Bientôt, mêmes manifestations aux membres supérieurs. Abolition des réflexes rotuliens, modifications des réactions électriques, intégrité des sphincters, guérison à peu près complète en trois mois.

Obs. de Pal. — Une femme de 34 ans, après un érysipèle du tronc post-opératoire, est atteinte de paralysie atrophique des membres inférieurs, respectant les fléchisseurs des jambes sur les cuisses, réflexes rotuliens abolis. Parésie et amyotrophie des membres supérieurs, prédominantes sur les extenseurs de l'avant-bras et les muscles de la main. Hypoesthésie des orteils, troubles de la mémoire ; guérison complète en sept mois.

Obs. de Grasset. — Un jeune homme de 20 ans, se levant pour la première fois, après un érysipèle de la face, se tient difficilement debout et ne peut marcher qu'avec une canne ; il y a hypoesthésie tactile, diminution du sens musculaire des membres inférieurs, un moindre degré des extenseurs des jambes, atrophie marquée, R. D. partielle, incoordination des membres inférieurs, steppage, abolition des rotuliens. Guérison.

Il s'agit dans cette dernière observation d'un véritable pseudo-tabès polynévritique.

BIBLIOGRAPHIE

- ANDRÈS. — « Un cas de polynévrite aiguë après érysipèle ». *Journal russe de neurol. et de psych.* 1908.
- BROWNING. — « Multiple neuritis as a sequel of erysipelas ». *Brooklyn med. and surg. Journ.* 1888.
- CHARCOT. — « Sept cas de polynévrite ». *Rev. Neur.* 1893, t. I, obs. V, p. 14.
- CROCHET. — « Accidents nerveux de l'érysipèle ». *Th. Paris*, 1895.
- GRASSET. — « Un cas de pseudo-tabès après un érysipèle ». *Montpellier Médical*, 1892 et *Leçons de clin. Méd.*, II série, 1896, p. 245.
- HOMEN et LAITINEN. — « Die Wirkung von Streptokokken und ihrer Toxine auf peripheren Nerven ». *Beitrag zur pathol. Anat. u. allg. Pathol. Bd*, XXV, 1899.
- LEU. — « Ein Fall von infect. mult. neuritis nach erysipelas faciei ». *Charité Annalen* XV, 1890, p. 274.
- PAL. — « Ueber multiple neuritis ». *Wien*, 1891.
- PAULET. — « Pseudo-tabès post-infectieux ». *Th. Montpellier*, 1892.
- PERRIN. — « Des polynévrites ». *Th. Nancy*, 1901.
-

Les Polynévrites colibacillaires

Si les méningites et les troubles psychiques sont classiques au cours de la colibacillose, les paralysies le sont beaucoup moins. Elles ont cependant été signalées par GILBERT et LYON chez des urinaires infectés. VINCENT a observé, au cours d'une pyélonéphrite suppurée sérieuse, une parésie des quatre membres avec incontinence des matières. Des faits de ce genre ont été signalés par TOOMEY en Angleterre, MONLINARI en Italie.

Mais tous ces faits étaient rapportés à des myélites ou des polio-myélites possibles.

Les paralysies périphériques seraient exceptionnelles. La plupart des auteurs les passent sous silence. SANTINI, dans sa thèse, n'en fait pas mention. HERTZ-BOYER pense qu'il existe une forme névritique de la colibacillose, dont il aurait observé quelques cas pendant la guerre.

J. NICOLAS, J. GATÉ et P. RAVAUULT observèrent une névrite cubitale au cours d'une colibacillose prolongée et à manifestations polymorphes (hépato-biliaires, articulaires et musculaires). Ce fait, quoique ne correspondant à une polynévrite, montre la possibilité d'atteinte du S. N. périphérique par le colibacille.

Mais il existe quelques observations indubitables de polynévrite colibacillaire, permettant d'affirmer leur existence.

J.-Ch. ROUX et G. LEMAIRE rapportent le cas suivant :

Une jeune femme, depuis un an, présente un état subfébrile tous les soirs, quelques troubles digestifs, des selles assez fréquentes, liquides, dont les examens relèvent une fermentation anormale et une acidité organique très élevée du contenu intestinal. Le côlon droit est très nettement sensible à la palpation. Le rein gauche est gros et douloureux. Les urines sont troubles ; elles contiennent de nombreux colibacilles. L'amaigrissement est important.

Un jour, un écart de régime (pâté de canard) est la cause d'une diarrhée intense avec température à 39° pendant 15 jours, un état général très grave : algies lombaires, urines purulentes.

Quelque temps après, apparaissent des douleurs et des accidents paralytiques du type périphérique.

Les douleurs sont intenses, elles envahissent les quatre membres et la face. L'impotence est telle que la malade doit rester allongée ; il y a ptosis des deux paupières. La pression de tous les muscles et de tous les trajets

nerveux est douloureuse avec parfois légère contraction réflexe. Les réflexes achilléens et rotuliens sont abolis.

Les jours suivants, les urines sont toujours purulentes et riches en colibacilles, le côlon droit est très sensible à la palpation. La constipation reste opiniâtre.

Le traitement porte sur l'état rénal et l'intestin. L'amélioration se fait progressive, mais lente. Deux mois après, les douleurs avaient diminué ; la malade pouvait se tenir debout quelques instants.

Six mois après, les fonctions intestinales étaient régulières, les urines ne contenaient plus de colibacilles.

Deux ans après, la malade pouvait faire plusieurs kilomètres ; il persistait seulement quelques troubles sécrétoires et vaso-moteurs des extrémités. Les réflexes rotuliens et achilléens étaient toujours abolis.

Malgré l'absence d'hémoculture, il nous semble que cette observation garde toute sa valeur.

Nous rapprocherons de cette observation, celle de M. OKINCZYC :

Une femme de 40 ans présente une stase intestinale de longue date avec état subfébrile et urines rares. La stase intestinale fut vérifiée, lors d'une intervention pour salpingite : cæcum distendu par les matières.

Après cette intervention, la température continue aux environs de 38°5, parfois de 39°. Les urines sont rares, atteignant 500 cc par jour, elles sont troubles et riches en colibacilles, la constipation est opiniâtre, l'amaigrissement très marqué, les douleurs colitiques continues. Quelques mois après, apparaissent des douleurs dans les membres inférieurs. Une colectomie est pratiquée sans aucun résultat ; les signes de scepticémie chronique sont les mêmes. C'est alors que s'installe la paralysie des deux sciatiques poplités externes avec chute des pieds, troubles trophiques des ongles et des orteils. La colibacillose évolue toujours, malgré un traitement intensif (vaccination, auto-vaccin).

Les membres supérieurs sont atteints à leur tour ; la paralysie débute aux extrémités, mais gagne rapidement tout le membre. Il y a à ce moment impotence complète.

Les ongles et les dents tombent ; s'installent des suppurations d'une aisselle, d'un sein, des doigts et des orteils.

Nous ne savons malheureusement pas ce qu'a été l'avenir de cette malade, bien sombre à la vérité.

Voici donc deux observations de polynévrite, dont l'origine colibacillaire semble certaine.

Mais si de tels accidents sont exceptionnels, on peut cependant se demander si les douleurs diffuses, envahissant les quatre membres au cours de la colibacillose, n'auraient pas comme substratum anatomique des lésions névritiques ? A ce propos, VON NORDEN a signalé des polynévrites sensitives, que l'on peut observer dans les infections intestinales et qu'il rapporte à une intoxication, dont il ne précise d'ailleurs pas la nature.

ROUX et LEMAIRE ont observé une femme, avec constipation cœcale et dont les urines étaient riches en colibacilles, qui présenta

un état douloureux des membres inférieurs, empêchant la marche, gênant le sommeil. Les masses musculaires et les troncs nerveux étaient douloureux ; le traitement intestinal et urinaire a fait rapidement disparaître ces troubles.

Cette *forme sensitive* serait peut-être moins rare que la forme sensitivo-motrice.

De ces cas, il semble que nous devons rapprocher les observations de BERNSTEIN, de CRIDIANI « Polynévrite par corprostase », de POL-JAKOFF et CHOROSEKKA « polynévrite après un retrécissement de l'intestin post-opératoire », de RAYMOND et GUILLAIN « polynévrite des membres inférieurs due à une appendicite ».

La pathogénie de ces accidents est très discutée. MATHIEU, PIERRE WEIL pensent que ces polynévrites au cours de la colibacillose surviennent à la suite de pénétration parentérale d'une albumine étrangère.

ÆTINGER admet plutôt l'origine toxique, se basant surtout sur la longue évolution de ces polynévrites.

ROUX ne repousse pas l'idée de l'origine toxique, mais il semble que, dans sa première observation, l'évolution des accidents démontre le rôle de l'infection colibacillaire sur le développement des lésions nerveuses.

Le traitement consiste essentiellement en désinfection intestinale et urinaire. Le sérum anticolibacillaire peut trouver ses indications.

BIBLIOGRAPHIE

- GÆLHINGER. — « Les troubles nerveux de la colibacillose ». *Le Concours Médical*, 1934, pp. 967-969.
- NICOLAS J., GATÉ J., RAVAUULT P. — « Colibacillose à évolution prolongée et à manifestations polymorphes (hépatobiliaires, névritiques, articulaires et sous-cutanées). Auto-vaccinothérapie ». *Le Journal de Médecine de Lyon*, le 3 avril 1925, pp. 205-207.
- ROUX et LEMAIRE. — « Polynévrites au cours de septicémies colibacillaires ». *Soc. de gastro enterologie de Paris*, 8 décembre 1924.
- SANTINI. — « Les complications nerveuses de l'infection colibacillaire ». *Th. Lyon*, 1934.
- WAREMBOURG H. et BÉDRINE H. — « Les accidents nerveux au cours de la colibacillose ». *Paris Médical*, 22 août 1936, pp. 121-126.
-

Les Polynévrites blennorragiques

Malgré sa rareté, la polynévrite blennorragique est classique. Si ces dernières années, on ne relève dans la littérature médicale que quelques observations, les anciens auteurs en avaient observé plusieurs cas. Les premiers travaux sont ceux de SPILLMANN et HAUSHALTER en 1891, d'EULENBURG en 1900, de DELAMARE en 1901, de RAYMOND en 1903 ; LUSTGARTEN a consacré sa thèse à cette question en 1891.

Citons plus près de nous la thèse d'EVARD et surtout les observations de VILLARET et KLOTZ en 1935 et, la même année, celle d'OBREGIA et KESTENBAUM.

ETIOLOGIE

Elles sont rares. EVARD n'a pu en réunir que 20 cas dans sa thèse. Ce sont surtout les hommes qui sont atteints ; ce qui semble devoir être expliqué par la fréquence de l'affection chez eux. L'âge est indifférent ; les professions fatigantes, demandant beaucoup de mouvements y prédisposent. La gravidité chez la femme a été notée trois fois comme cause favorisante.

Souvent l'atteinte périphérique ne survient qu'après plusieurs gonorrhées ; cependant la polynévrite peut être la conséquence de la première infection urétrale.

Toutes ces polynévrites sont secondaires à un écoulement urétral ; il n'y a pas d'exemple à la suite de conjonctivite gonococcique des nouveaux-nés ou de vulvite des petites filles.

L'écoulement qui précède ou accompagne la polynévrite est un écoulement de durée anormale, qui n'a pas été ou qui a mal été soigné.

ETUDE CLINIQUE

DEBUT

La date d'apparition des troubles nerveux par rapport à l'écoulement est très variable : trois jours, parfois plusieurs semaines ou même plusieurs mois après, rarement plus d'un an.

En général, la polynévrite constitue une complication de la période aiguë de la maladie.

Ce début est marqué par des algies des membres inférieurs, où elles

restent souvent localisées ; elles peuvent atteindre, dès les premiers jours, les membres supérieurs, mais même alors elles prédominent aux membres inférieurs.

ETAT

Les troubles moteurs font bientôt leur apparition.

TROUBLES MOTEURS. — Les membres inférieurs sont de beaucoup les plus touchés, surtout le groupe antéro-externe de la jambe, parfois de la cuisse ; la marche devient rapidement difficile et, bientôt, tout mouvement devient impossible. Si le malade peut se déplacer, c'est avec un steppage important.

Dans quelques observations, il y a atteinte isolée des membres supérieurs et du cou (Obs. de RICALDONI et LAMAS).

Parfois les quatre membres sont touchés ainsi que les muscles du tronc (Obs. de WELLANDER, obs. de MÉNÉTRIER). Dans certains cas, la quadriplégie coïncide avec une diplégie faciale (WELLANDER, RAYMOND et CESTAN).

Troubles des réflexes. — Les réflexes tendineux sont abolis.

Troubles électriques. — Ils sont généralement très prononcés.

Troubles trophiques. — L'atrophie musculaire est importante ; elle suit rapidement l'impotence fonctionnelle. Il y a assez souvent des rétractions tendineuses, des rétractions du tendon d'Achille (ALLARD et MEIGE). Il a été signalé une rétraction de l'aponévrose palmaire (Obs. LÉVY).

Il a été noté, accompagnant l'amyotrophie, quelques secousses fibrillaires (LÉVY, ALLARD et MEIGE, BLOCH et GLYNN).

Troubles Sphinctériens. — Le malade de WELLANDER avait de la parésie vésicale et rectale.

TROUBLES SENSITIFS. — Les troubles sensitifs subjectifs sont généralement très prononcés mais de type variable ; ils consistent en fourmillements, paresthésies des extrémités, parfois en véritables algies. Les troubles objectifs sont plus marqués ; et, à côté de la douleur à la pression des masses musculaires et des nerfs, il existe une hypoesthésie et même une anesthésie presque complète.

Troubles vaso-moteurs. — Ils sont peu marqués.

TROUBLES DE L'ETAT GENERAL. — L'infection générale est profonde, il n'est pas rare de relever une anémie et un amaigrissement marqués. La polynévrite peut également s'accompagner d'autres localisations gonococciques : rhumatisme, orchite.

EVOLUTION

Les troubles sensitifs précèdent les troubles moteurs, bientôt suivis d'atrophie. L'évolution est lente. Si les principales manifestations polynévritiques peuvent disparaître en deux ou trois mois, l'atrophie musculaire et l'impotence persistent plusieurs mois et même plusieurs années. C'est une des caractéristiques de ces polynévrites.

La guérison est de règle. Il a été cependant publié quelques cas de mort ; certains ont décédé à la suite d'infection intercurrente, plegmon et broncho-pneumonie, d'autres de paralysie respiratoire.

FORMES CLINIQUES

A côté de la forme classique que nous venons de voir, certains types méritent d'être isolés. Parmi eux, nous citerons les formes suivantes :

FORMES SENSITIVES. — A l'encontre de la forme habituellement rencontrée où les troubles moteurs dominent, ici les troubles sensitifs sont au maximum. RAYMOND et CESTAN ont noté chez certains malades l'importance des troubles de la sensibilité profonde, qui leur a permis d'isoler la *forme pseudo-tabétique*.

LA FORME SURAIGUE. — Ce type est caractérisé par la marche ascendante des signes et leur évolution rapide ; c'est alors que les malades meurent du fait de leur polynévrite par atteinte terminale des centres respiratoires (Obs. de RICALDONI et LAMAS, obs. de WELLANDER, obs. de MÉNÉTRIER).

FORME AIGUE. — Cette forme un peu particulière laisse croire au début à la paralysie ascendante ; mais brusquement, l'état devient stationnaire et la guérison se fait progressivement (Obs. de RAYMOND et CESTAN).

DIAGNOSTIC

Le seul diagnostic est celui d'avec la myélite gonococcique ; mais dans ce cas, l'importance des troubles moteurs, l'anesthésie globale, l'absence de douleurs à la pression des muscles et des nerfs, les paresthésies, les troubles sphinctériens et trophiques permettent de différencier les deux syndromes.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Deux études anatomo-pathologiques sont connues.

Chez le malade de WELLANDER, l'examen de la moelle épinière se montra négatif ; mais les nerfs périphériques examinés furent trouvés

en état de dégénérescence avancée. Dans son cas, MÉNÉTRIER note au niveau de la moelle une chromatolyse des cellules antérieures et postérieures, l'existence de quelques rares fibres dégénérées et, au niveau des nerfs périphériques, une névrite parenchymateuse massive.

PATHOGENIE

Malgré l'existence de micro-organismes, retrouvés dans le sang, il ne semble pas que le syndrome nerveux relève directement d'eux. Ce serait plutôt la toxine secrétée à leur niveau qui en serait la cause. En effet, la toxine gonococcique détermine chez le lapin et le cobaye des lésions de névrite dégénérative.

TRAITEMENT

A côté du traitement classique des polynévrites, OBRÉGIA et KESTENBAUM prescrivent le vaccin antigonococcique.

BIBLIOGRAPHIE

- ACCHIOTI. — *Revue Neurol.* 1903, p. 1.123.
- ADELINÉ. — « Etude clinique des polynévrites blennorragiques ». *Th. Paris*, 1900-1901.
- ALLARD et MEIGE. . . *Journ. de Méd. et de Chir. pratiques* 1898, anal. *in-Rev. neurol.* 1898, p. 486.
- BOUVIER. — *Th. Paris*, 1899.
- CURCIO. — *Annali di Med. nav. di Roma*, 1903
- CROS. — *Th. Montpellier*, 1893.
- DELAMARE. — « Les accidents nerveux de la blennorragie ». *Revue générale de la Gazette des Hôp.*, 1901, p. 549.
- EVARD. — *Th. Paris*, 1904.
- GLYNN. — *The Lancet*, 1902, p. 866.
- JEANSELME. — *Presse Med.* 1895.
- LUSTGARTEN. — *Th. Paris*, 1892.
- MARTINO. — *Rev. Med. del Uruguay* 1908.
- MÉNÉTRIÉ. — « Polynévrite blennorragique terminée par la mort ». *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 17 juin 1904, p. 678.
- MOLTCHANOW. — « Des lésions gonococciques du système nerveux ». *Arch. russes de pathologie* 1899. *Th. Moscou*, 1901. *Anal. in-Rev. neurol.* 1902, p. 939.
- NAUNYN. — « Ueber neuritis gonorrhoeica ». *Zeitschr. f. prakt. Aertze*, 1898, N° 11.

- RAYMOND F. — « Sur un cas de polynévrite généralisée avec déplégie faciale, d'origine vraisemblablement blennorragique ». *Leç. sur les m. N. t.* VI, 1903, p. 593.
- RAYMOND et CESTAN. — *Rev. neurol.* 1901, p. 171.
- RICARDONI et LARNAS. — *Arch. gén. de Méd.* 1903.
- VILLARET et KLOTZ. — « Deux localisations typiques du rhumatisme blennorragique. Myosite et radiculo-névrite ». *Paris Médical*, 9 mars 1935, p. 210.
- WELLANDER. — « Gonorrhæe mit polyneuritis complicirt ». *Nord. Méd. Arch.* 1897 ; *anal. in-Rev. neurol.* 1889, p. 49.
-

Les Polynévrites du rhumatisme articulaire aigu

Le rhumatisme articulaire aigu, dont les manifestations sont surtout articulaires, comme son nom l'indique, est capable de se révéler par des atteintes viscérales, rares ou multiples, qui parfois sont toute la maladie.

Le système nerveux n'échappe pas au virus rhumatismal ; ses différents étages peuvent être atteints. Le rhumatisme cérébral est actuellement bien connu ; myélite et méningite peuvent également s'observer. Exceptionnellement, on voit se développer, au cours de l'évolution d'un rhumatisme articulaire aigu, une polynévrite.

D'anciens auteurs avaient relevé d'assez nombreuses observations typiques de polynévrite rhumatismale. Actuellement leur rareté semble devoir être rapportée à la médication salicylée intensive, si largement employée.

PITRES et VAILLARD sont parmi les premiers à affirmer l'existence de ces polynévrites du type toxi-infectieux, relevant de la maladie rhumatismale. GORDINIER, CHARCOT, STANLEY-BARNES, REMAK, PIERRET, PERRIN, PILLE en ont observé des cas indiscutables.

Dans ces toutes dernières années, deux nouvelles observations ont été relevées : Obs. de BOUCHUT, FROMENT et BAUDINAND ; obs. de GOUNELLE et WARTER.

ETIOLOGIE

Nous avons déjà insisté sur la rareté de ces polynévrites. Les sexes sont indifféremment touchés ; cependant parmi les observations publiées, on retrouve une prédominance chez les femmes. L'âge est variable, mais il n'est pas d'observation avant 25 ans, ni après 45.

A côté de ces cas, où le rhumatisme articulaire aigu est la seule et par là même, la véritable cause de la polynévrite, il en est d'autres où il n'est qu'un facteur d'appoint, déclenchant des lésions nerveuses latentes, dûes en particulier à l'éthylisme : *polynévrites rhumatismales vraies et polynévrites éthylico-rhumatismales.*

SYMPTOMATOLOGIE

Nous n'aurons ici en vue, que la polynévrite relevant uniquement du rhumatisme.

DEBUT. — Ce n'est pas à la première atteinte rhumatismale qu'apparaissent les signes nerveux ; la malade de CHARCOT présenta sa polynévrite lors de la cinquième poussée.

C'est en pleine évolution rhumatismale qu'apparaissent les premiers signes ; parfois après l'atteinte d'une ou de plusieurs articulations (GOUNELLE, BERGÉ et PELLISSIER, CHARCOT), après une atteinte cardio ou pleuro-pulmonaire, au milieu de multiples atteintes articulaires et viscérales (GOUNELLE et WARTER).

Le début peut se faire lors de la convalescence.

Exceptionnellement la polynévrite peut être la première manifestation d'une maladie de BOUILLAUD abarticulaire (BOUCHUT, FROMENT et BAUDINAND) à manifestations cardiaques et pleurales ultérieures.

Les premiers signes consistent en quelques douleurs vagues (BOUCHUT, GOUNELLE, FERNET), en paresthésies plus ou moins prononcées (BERGÉ et PELLISSIER).

ETAT. — *Troubles moteurs* : Ils sont importants, mais les observations sont trop peu nombreuses pour en donner une description définitive. Contentons-nous de dire qu'ils sont excessivement diffus, atteignant plusieurs territoires.

Les quatre membres avec participation des nerfs crâniens, en particulier du récurrent, peuvent être paralysés : tel est le cas de BOUCHUT, FROMENT et BAUDINAND.

Une femme de 44 ans, sans antécédent et surtout sans éthylisme, accuse au niveau des membres inférieurs des douleurs qui s'accompagnent d'une abolition des réflexes rotuliens et achilléens sans modification du L.C.R. Quelques jours après, s'installe une parésie des membres inférieurs avec algies très vives ; il s'y ajoute bientôt une paralysie récurrentielle gauche. Quelques jours après, apparaît une maladresse des doigts et une abolition des réflexes tendineux supérieurs. En trois à quatre mois, régression nette des atteintes supérieures et inférieures et de la paralysie laryngée. Mais au cœur, apparaissent à ce moment des extra systoles, une tachycardie et un souffle rude intense au niveau de la pointe s'étendant de l'appendice xyphoïde à la ligne axillaire postérieure, bientôt un frottement péricardique indiscutable ; il existe donc une cardite rhumatismale. Dès la prise du salicylate, amélioration nette et chute de la température qui jusque-là avait évolué entre 38° et 40°. Mais bientôt elle reprend, et on trouve une pleurésie de la base droite. A partir de ce moment, la température se maintient élevée ; assez tard et avec des doses importantes de salicylate de soude on arrive à faire disparaître le syndrome pleurétique, la péricardite et à améliorer l'état cardiaque. La température a baissé et se maintient aux environs de 37° ; le moindre arrêt de la thérapeutique salicylée suffit pour déterminer une poussée à 39°, qui régresse dès la reprise du salicylate.

L'observation de GORDINIER concerne une quadriplégie, sans atteinte des nerfs crâniens :

Un homme de 31 ans, au cours d'une crise de rhumatisme articulaire aigu, avec manifestations articulaires et cardiaques, fait une paralysie des quatre membres, avec atrophie des membres inférieurs ; la pression des muscles et des nerfs est douloureuse, il y a inexcitabilité électrique, la mort survient au bout de quatre mois par péricardite.

Les localisations peuvent être encore réduites et frapper quelques nerfs de trois membres d'une manière très inégale et partielle, telle est l'observation de BERGÉ et PELLISSIER :

Un homme de 54 ans, au cours d'une crise de rhumatisme articulaire présente des paresthésies dans les deux derniers doigts de chaque mains, bientôt suivies d'un syndrome cubital bilatéral typique ; co-existent en même temps des signes de rétrécissement mitral. Quelques jours après, lors d'une nouvelle poussée articulaire, apparaît, à la partie antéro interne de la jambe droite, de l'hyperesthésie à la piqûre exactement sur le trajet du saphène interne ; le traitement salicylé fait régresser rapidement les troubles du membre inférieur droit et plus lentement les troubles des extrémités supérieures.

Parfois, mais plus rarement les membres inférieurs sont seuls touchés, c'est le cas du malade de GOUNELLE et WARTER :

Un homme de 18 ans, au cours d'une attaque prolongée et sévère de rhumatisme articulaire aigu, fait une paralysie des muscles antéro-externes des deux jambes, avec amyotrophie légère à leur niveau, et une atrophie marquée des pédieux. La force est surtout diminuée au niveau des pieds et le steppage est important ; les rotuliens sont normaux, les achilléens abolis. La pression des masses musculaires et des nerfs est douloureuse. Coexiste en même temps une insuffisance aortique. Pendant l'évolution du syndrome, on a noté quelques mictions involontaires, l'examen électrique révèle, pour les muscles des jambes, une R. D. partielle. Dès la mise en œuvre d'une médication salicylée intense, les petits mouvements des pieds reviennent. Un mois après le steppage a disparu ; les achilléens restent abolis.

Ainsi les troubles moteurs sont généralement diffus et intenses. Prédominant aux membres inférieurs, ils empêchent la marche. Parfois cependant ils peuvent être localisés aux membres supérieurs comme dans l'observation de BERGÉ et PELLISSIER, qui est aussi intéressante de par l'atteinte du nerf saphène interne.

Troubles des réflexes. — Ils sont abolis dans les territoires atteints.

Troubles trophiques. — L'atrophie se retrouve dans la plupart des observations, elle prédomine aux membres inférieurs, mais atteint rapidement les membres supérieurs. Elle est parfois plus accentuée dans certains groupes musculaires : pédieux (GOUNELLE et WARTER), quadriceps (GORDINIER), mollets (BOUCHUT).

Troubles sphinctériens. — On ne les rencontre pas, sauf dans

l'observation de GOUNELLE, où on relève des mictions involontaires durant 48 heures.

Troubles électriques. — Ils sont variables : R. D. partielle (GOUNELLE) ; inexcitabilité électrique (GORDINIER)

Troubles sensitifs. — Ils sont généralement peu marqués. Objectivement, on retrouve dans la plupart des cas de la douleur à la pression des muscles et des nerfs, plus rarement des zones d'hypoesthésie. Ces polynévrites rhumatismales sont peu sensitives, mais essentiellement motrices. Dans le cas de BOUCHUT, il y a cependant des algies vives, dans celui de BERGÉ et PELLISSIER des paresthésies cubitales et de l'hyperesthésie du saphène interne droit.

L. G. R. — Il a été normal dans les cas, où il a été examiné.

EVOLUTION. — L'évolution est régressive, la guérison est complète sans rétractions tendineuses. Il persiste simplement quelquefois une abolition des réflexes (GOUNELLE et WARTER ; BOUCHUT, FROMENT et BAUDINAND). La guérison peut se faire rapidement (FERRÉ) ; quelquefois, elle peut durer plus de six mois (GOUNELLE et WARTER).

Un seul cas de mort, celui de GORDINIER ; mais l'issue fatale paraît devoir être mise sur le compte de l'état cardiaque. Notons dès à présent l'action évidente du salicylate de soude sur l'évolution de ces polynévrites rhumatismales vraies.

Les polynévrites *éthylco-rhumatismales* présentent les mêmes caractères cliniques que les polynévrites alcooliques par leur localisation aux membres inférieurs (PIERRET) et par l'existence de troubles psychiques (CHARCOT) à type d'amnésie de fixation.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'observation de GORDINIER a pu être vérifiée histologiquement ; dans les nerfs cubitaux et cruraux existaient des lésions grossières de névrite interstitielle et parenchymateuse. La moelle épinière était saine.

TRAITEMENT

Les polynévrites rhumatismales vraies sont influencées très favorablement par la médication salicylée ; il suffit de lire les observations de BERGÉ et PELLISSIER, de GOUNELLE et WARTER, pour voir la régression des troubles nerveux et des autres manifestations rhumatismales sous l'influence de cette médication. C'est d'ailleurs là un de leurs caractères essentiels.

BIBLIOGRAPHIE

- BAUDINAND L. — « Les formes extra-articulaires de la maladie de BOUILLAUD ». — *Th. Lyon*, 1935. Librairie Bosc Frères.
- BOUCHUT L., FROMENT R., BAUDINAND. — « Rhumatisme viscéral solitaire avec polynévrite ». *Journal de Médecine de Lyon*, N° 390, pp. 259-268.
- BOUCHUT L., FROMENT R., BAUDINAND. — « Polynévrite première manifestation d'un rhumatisme solitaire ». *Soc. Méd. des Hôpitaux de Lyon*. Sc. du 14 janvier 1936. *Lyon Médical*, 157, N° 16, 19 avril 1936, p. 472.
- BOUCHUT L., FROMENT R. et ROUZIER G. — « Les complications névritiques, méningées et médullaires de la maladie de BOUILLAUD ». *Journal de Médecine de Lyon*, 5 mai, 1936.
- GOUNELLE H., WARTER J. — « Polynévrite rhumatismale, constituée au cours d'un rhumatisme articulaire et polyviscéral ». *Soc. Méd. de Paris*, 19 février 1937. N° 7, pp. 275-278.
- PIERRET R. — « Névrites rhumatismales ». *J. Méd. du Nord*, 8 déc. 1912, p. 585, *R. N.* 1913, I, p. 611.
- ROUZIER. — « Complications nerveuses de la maladie de BOUILLAUD, complications encéphaliques exceptées ». *Th. Lyon*, 1935.
-

Les Polynévrites pneumoniques

BOULLOCHE a étudié les paralysies des pneumonies. Celles qui surviennent pendant la période fébrile, qu'il qualifie de précoces sont des hémiplégies ou des paraplégies, correspondant à des atteintes cérébrales ou médullaires. Il en est de tardives, survenant après la défervescence ; elles sont de type périphérique et peuvent parfois donner de véritables polynévrites.

Ces dernières se développent quelques jours ou quelques semaines après la défervescence, atteignant les deux membres inférieurs (Obs. ROUSSEL, deux obs. de PITRES et VAILLARD), les deux membres supérieurs (Obs. de KRAFT-ÉBING, de LESZINSKY, de BIRMANN, de PERRIN, etc...). Il peut s'agir de véritables quadriplégies (Obs. de GUBLER, de RENDU, LEECH, de CHARCOT, de PERRIN).

A côté de ces cas, dont la seule étiologie réside dans l'affection pulmonaire, il en est d'autres survenant chez des alcooliques invétérés, qui font une polynévrite après une pneumonie, mais dont l'alcool semble être la véritable cause (Obs. d'OPPENHEIM).

Il semble bien que cliniquement l'existence d'une polynévrite pneumonique ne soit pas contestable.

Expérimentalement, les lésions provoquées au niveau des nerfs par ABUNDO d'une part, DOPTER et LAFORGUE d'autre part, n'ont pas de valeur ; car les injections de culture ou de toxines de pneumocoques ont été faites au voisinage ou dans la gaine même du nerf sciatique, où fatalement elles déterminaient des lésions de dégénérescence, qu'il faut rapporter uniquement au traumatisme.

Seule l'expérience de PANICHI a quelque valeur. Il a injecté chez le lapin, la chèvre et le cheval, le liquide filtré provenant de culture de pneumobacilles de FRIEDLANDER. Quelques-uns des animaux firent des paraplégies ; à leur autopsie, on a trouvé de la chromatolyse des cellules des cornes antérieures et postérieures ; au niveau des nerfs périphériques, quelques fibres en dégénérescence WALLÉRIENNE.

BIBLIOGRAPHIE

- BIERMANN. — « Sur la névrite du plexus brachial et la polynévrite métapneumonique ». *Deut. Med. Woch.* 23 janvier 1915 ; *anal. in-Rev. neur.* 1915, t. II, p. 828.
- BOULLOCHE. — « Des paralysies pneumoniques ». *Th. Paris*, 1892.
- ENOUF. — « Contribution à l'étude des paralysies pneumoniques chez l'enfant ». *Th. Paris*, 1897.
- KRAFT-EBING. — « Polynévrite d'origine pneumonique ». *Anal. in-Rev. neur.* 1893, p. 45.
- LESZINSKY. — « Bilateral neuritis of the brachial plexus following acute croupose pneumonia ». *New-York Med. Journ.*, avril 1896.
- PERRIN. — « Broncho-pneumonie compliquée de polynévrite ». *Soc. de Méd. de Nancy*, mars 1908.
- RENON et GÉRAUDEL. — « Névrites post-pneumoniques ». *Arch. gén. de Méd.* 1903.
- ROUSSEL. — « Contribution à l'étude des paralysies pneumoniques ». *Th. Paris*, 1896.

Polynévrites

au cours de suppurations pulmonaires

Une telle observation fut rapportée par LAIGNEL-LAVASTINE et GEORGE. En voici le résumé :

Un homme de 39 ans fait un syndrome de suppuration pulmonaire classique : température, amaigrissement, expectoration abondante et putride.; un mois après ce début, apparaissent, aux membres inférieurs, des douleurs dans les mollets avec crampes et engourdissements ; la station debout devient bientôt impossible.

Bientôt aux membres supérieurs, apparaissent des fourmillements, une diminution de force de la main et des doigts, avec une difficulté pour s'en servir.

Malgré un traitement antiseptique des voies respiratoires et électrique de la polynévrite, on ne note aucune amélioration ni du côté pulmonaire, ni du côté nerveux. Pendant un an environ la suppuration pulmonaire de la base gauche évolue, l'impotence des membres inférieurs est complète, l'équinisme des pieds est marqué, les chevilles sont œdématiées, les réflexes rotuliens et achilléens abolis, il y a inexcitabilité des muscles de la loge externe des jambes. Aux membres supérieurs, les réflexes sont abolis, la R. D. prononcée ; on continue les antiseptiques pulmonaires et l'électricité, mais toujours sans résultat.

C'est alors qu'on pense aux injections intraveineuses d'alcool à 33 %. A la 8^e injection, le syndrome pulmonaire est moins intense, l'expectoration a diminué. La motilité des pieds et la marche sont possibles. La R. D. a disparu ; il y a simple hypoexcitabilité des muscles de la loge antéro-externe des jambes, l'état général est bon.

On a trouvé dans les crachats des germes banaux, cocci, diplocoques à Gram positif ou négatif et du pneumocoque.

La polynévrite est apparue un mois après le début des accidents pulmonaires ; un éthylisme léger antérieur ne semble pouvoir expliquer un syndrome nerveux aussi important et aussi durable. En raison de l'amélioration parallèle de la polynévrite et de la suppuration pulmonaire par les injections d'alcool, il nous semble que le syndrome nerveux est dû à une cause toxi-infectieuse d'origine pulmonaire. Certaines toxines, prenant naissance au niveau des foyers de suppurations pulmonaire et bronchique, viennent de fixer sur le système nerveux périphérique.

Il y a quelques mois, ces mêmes auteurs ont observé, au cours d'une dilatation bronchique, avec expectoration abondante, une polynévrite des membres inférieurs, rapidement généralisée aux membres supérieurs, qui se termina par la mort, après une phase de tachycardie (atteinte du X).

Il semble bien, ici aussi, que la polynévrite relève d'un processus toxi-infectieux à départ pulmonaire, car il n'est pas douteux qu'entre la dilatation pulmonaire et la polynévrite, on puisse établir le rapport de cause à effet.

Rappelons enfin que Notre Maître le Professeur ROGER a observé un malade, sans aucun antécédent pathologique, qui, à l'occasion d'une suppuration pulmonaire prolongée, fit un syndrome psycho-polynévritique du type KORSKOFF.

LAIGNEL LAVASTINE et GEORGE.— « Suppuration pulmonaire (Abscessus putride d'emblée) avec polynévrite traitement par injection d'alcool à 33 %. Amélioration ». *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1^{er} juillet 1932.

Les Polynévrites de la coqueluche

Malgré leur caractère exceptionnel, quelques observations démonstratives suffisent à prouver leur existence.

La forme *sensitivo-motrice* est le plus souvent rencontrée ; il existe quelques cas de *pseudo-tabès*.

Il s'agit généralement de paraplégie, quelquefois de quadriplégie, jamais de véritable paralysie ascendante aiguë mortelle du type LANDRY, mais souvent une tendance à l'*extension* assez marquée.

Elles apparaissent au cours de la maladie, où après la fin des quintes de toux.

La guérison est la règle.

Voici quelques exemples :

Obs. Mœbius. — Enfant de six ans présente au milieu de phénomènes coqueluchoïdes une faiblesse progressive des membres inférieurs qui l'empêche de marcher et de se tenir debout. Réflexes rotuliens abolis. Quelques semaines après, la paralysie s'étend aux membres supérieurs, aux muscles du cou et au diaphragme. Il n'y a pas de trouble sphinctérien. Quinze jours plus tard, amélioration notable ; guérison complète en trois semaines ; trois mois après le début des accidents, les réflexes rotuliens restent abolis pendant longtemps.

Obs. Moussous. — Enfant de 18 mois, atteint de coqueluche depuis un mois, fait une parésie des membres inférieurs, puis des membres supérieurs, des muscles du tronc et de la nuque avec syndrome de voix nasonnée et de rejet des liquides par le nerf. Sphincters normaux. Quelques jours après, gêne de la respiration. Mais bientôt amélioration et guérison.

Obs. Simionesco. — Un jeune homme, de vingt et un an, deux mois et demi après le début d'une coqueluche, marche difficilement. Douleurs en coup d'aiguille dans les mollets et fourmillements à la plante des pieds. Ilots d'hyperesthésie cutanée à côté de plaques anesthésiques à la plante des pieds et aux jambes.

Steppage. Romberg. Réflexes rotuliens et achilléens abolis. Guérison rapide.

Les deux premières observations nous montrent la tendance à la diffusion des symptômes, toujours alarmante. La dernière est un tableau de pseudo-tabès évident.

D'autres auteurs ont rapporté des cas de polynévrites de la coqueluche : GUINON, MACKEY, RICHAUD.

Le pronostic paraît plutôt favorable, contrairement à ce qui a lieu dans les paralysies d'origine cérébrale.

Le diagnostic de ces polynévrites, surtout dans les formes généralisées, peut être délicat avec la poliomyélite.

Le processus en cause est essentiellement toxi-infectieux.

Le traitement sera celui de toute polynévrite.

BIBLIOGRAPHIE

- GUINON. — « Polynévrite, suite de coqueluche ». *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 12 juillet 1901, p. 866.
- GUIOT. — « Les complications nerveuses de la coqueluche ». *Th. Paris*, 1902-1903.
- LAFAGE. — « Paralysies névritiques de la coqueluche ». *Th. Toulouse*, 1906.
- MÆBIUS. — « Polynévrite dans la coqueluche ». *Cent. f. Nervenheilk*, 1887, p. 129.
- MOUSSOUS. — « Polynévrite aiguë généralisée survenue au cours de la coqueluche ». *Journ. de Méd. de Bordeaux*, 12 mai 1891.
- PERRIN. — « Les polynévrites chez les enfants ». *Arch. de Méd. des enfants*, 1901, p. 731.
- RICHAUD. — « Les polynévrites de la coqueluche ». *Th. Bordeaux*, 1905.
- SIMIONESCO. — « Pseudo-tabès après une coqueluche ». *Soc. de neur. de Paris*, 4 juillet 1901, *in-Rev. neurol.* 1901, p. 728.
- VALENTIN. — « Les paralysies de la coqueluche ». *Th. Paris*, 1901-1902.
-

Les Polynévrites de la dengue

Un des signes principaux de la dengue est l'asthénie qu'on attribue actuellement à l'atteinte du système nerveux. Les classiques mentionnaient comme complications et reliquats nerveux de la dengue, de l'insomnie, des névralgies, des paralysies partielles, de l'amblyopie passagère. Lors de l'épidémie d'Athènes, en 1928, il fut observé des myélites, des encéphalites, des méningites et quelques rares polynévrites.

GHIANNOULATOS rapporte l'observation d'un pseudo-tabès que nous allons résumer :

Une femme de 27 ans ressent, au 8^e jour d'une dengue, des fourmillements au visage, aux membres inférieurs, bientôt suivis d'élancements et d'algies véritables des quatre membres. Successivement apparaissent une paralysie des membres inférieurs, des membres supérieurs et des crises de dyspnée sine matéria. L'examen révèle une diplopie intermittente, une légère névrite optique, une parésie faciale bilatérale.

Aux membres inférieurs, seul le pied droit peut exécuter quelques mouvements, les mouvements du tronc sont impossibles sans aide. Aux membres supérieurs, la force est diminuée. On trouve une hypoesthésie au niveau des quatre membres, mais seulement par place. Dix jours après, les crises de dyspnée ont disparu, la démarche est possible avec steppage, les réflexes tendineux sont toujours abolis. Il existe une hypoexcitabilité faradique des muscles et des nerfs des membres.

Deux mois après, les réflexes sont revenus ; il n'y a plus de steppage, plus de douleurs spontanées ; la paralysie faciale a disparu, la démarche est normale, il ne persiste plus qu'une légère douleur à la pression du crural droit. Six mois après, le syndrome nerveux est guéri. Il ne reste plus qu'une légère tendance aux névralgies du membre inférieur droit. Le L.C.R. n'a pu être examiné.

La durée des phénomènes paralytiques fut beaucoup plus longue chez un autre malade de 60 ans, qui fut atteint de polynévrite due à la dengue et qui gardait encore, un an après le début des accidents paralytiques, une atrophie notable des fessiers et une paralysie du sciatique poplité externe gauche.

GHIANNOULATOS rapporte un autre cas intéressant et curieux :

Chez un garçon de 14 ans, atteint de myopathie facio-scapulo-humérale, il s'établit, après une dengue, une diminution de force des membres inférieurs. Les autres membres de la famille qui présentaient le même type de

myopathie n'avaient jamais eu de troubles des membres inférieurs. Chez l'enfant malade, se constitua une atrophie marquée des cuisses, avec diminution des réflexes tendineux. Progressivement, la marche est redevenue facile et les membres inférieurs ont repris leur volume normal.

PITRES et VAILLARD ne signalent que trois cas de pseudo-tabès, dus à la dengue, relatés d'ailleurs dans la thèse de PAULET.

Aussi, devons-nous conclure à la rareté des polynévrites causées par la dengue et les cas, observés à Athènes, furent rarissimes.

Dans l'immense majorité des cas, l'atteinte du système nerveux périphérique fut très légère et ne détermina pas de syndromes polynévritiques aussi prononcés, que ceux des malades que nous venons d'exposer.

L'atteinte névritique ne se révéla souvent que par une légère douleur à la pression des troncs nerveux et des masses musculaires.

GHIANNOULATOS. — « Aperçu clinique sur les séquelles nerveuses et psychiques de la dengue. Un cas de pseudo-tabès ». *Rev. Neur.*, mai, 1931, - I - pp. 599 et 604.

Les Polynévrites grippales

La grippe, véritable virus neurotrope, peut être l'origine de manifestations périphériques. HENOCHE, DRAPER, FEINBERG, ont décrit des plexalgies brachiales ; TINEL, STANOJEVIC des radiculites ; RUSSETZKI en a rencontré, dans l'espace de deux ans, plus de cent cas.

Exceptionnellement, on peut observer une véritable polynévrite ; dans la littérature, on en relève plusieurs observations, celles de LEWANDOWSKY, de UTHOFF, WILLBRAND et SAENGER, de BONNET, de LEYDEN, de WEILL et REGAUD, de ROUSSY, de KRAKAUER, de WIERSMA, de KRITCHERSKY et SCHOTTER, de FRANKE, de L'OISEAU, DELLA TORRA et CHINAGLIA, enfin de DRAGANESCO et FAÇON.

Toutefois, il faut se méfier de la trop commode étiquette grippale, qu'on donne à bien des syndromes pulmonaires ou extrapulmonaires d'étiologie mal connue et susceptibles de se compliquer de phénomènes névritiques. Il y a donc lieu de restreindre de plus en plus le domaine de la polynévrite grippale.

D'ailleurs, dans bien des cas publiés, il s'agit plutôt de *polyradiculonévrites* que de véritables polynévrites.

ETIOLOGIE

Il faut insister sur la rareté de ces polynévrites. De MASSARY n'en a jamais observé, quoique une étude du L.C.R. ait parfois montré une lymphocytose et une albuminose légères. SOUQUES considère cette complication comme exceptionnelle, du moins au cours des épidémies grippales actuelles. ROUSSY a dû voir de nombreux malades pour relever trois observations.

Il s'agit le plus souvent de grippe banale ; la réaction thermique n'est pas tellement élevée, les réactions catarrhales des muqueuses sont peu intenses ; l'évolution de la grippe se fait sans bruit. Il n'y a généralement pas de complication pulmonaire.

Cependant, dans certaines observations, l'infection pulmonaire paraît jouer le rôle principal. Dans l'observation de FRIBOURG-BLANC et KYRIACO, la grippe se complique de suppuration pulmonaire à strep-

toccoque ; la polynévrite apparaît deux mois et demi après ; il semble que, dans ce cas, la suppuration pulmonaire ait jouée le rôle principal.

L'âge et le sexe sont indifférents à l'éclosion du syndrome.

ETUDE CLINIQUE

DEBUT

Les premiers signes apparaissent à la période de convalescence, entre le 10^e et le 30^e jour après la première atteinte grippale ; d'une à trois semaines dans les trois observations de ROUSSY, exceptionnellement le lendemain de l'infection (Obs. BONNET), quelquefois au cours d'une récurrence d'une grippe prolongée (LEYDEN).

Ce début est marqué par des douleurs avec sensation de tiraillement dans les membres inférieurs ; BARRÉ et HANNS considèrent les troubles sensitifs comme constants ; ils précèderaient même les troubles moteurs de plusieurs semaines ; cependant, les troubles moteurs peuvent quelquefois ouvrir la marche (ROUSSY).

Parfois, troubles moteurs et troubles sensitifs coexistent dès le début (Obs. SERGENT, Obs. LEYDEN, Obs. WEILL et REGAUD).

ETAT

Comme pour tous les virus à affinité plus ou moins grande pour le système nerveux, on retrouve ici la diffusion des signes et leur localisation variable suivant les cas.

TROUBLES MOTEURS. — Ils peuvent atteindre tous les groupes musculaires. La localisation aux *membres inférieurs* est la plus observée, prédominant sur le sciatique poplité externe ; cependant, les muscles du pied et de la cuisse peuvent être atteints ; cette forme paraplégique est bien individualisée dans une observation de SERGENT.

Les membres supérieurs sont moins fréquemment touchés. La paralysie porte surtout sur les *nerfs cubitaux*, atteinte donnée comme particulière à la grippe ; cependant, les autres groupes musculaires et particulièrement celui du radial peuvent être atteints.

On peut noter une localisation à trois membres (Obs. ROUSSY).

La *quadriplégie* n'est pas rare, quoique moins fréquente que la forme paraplégique ; elle peut s'établir d'emblée et revêtir le type ascendant, atteignant en premier lieu les membres inférieurs, plus tardivement les membres supérieurs (Obs. de BONNET, de LEYDEN, de

WEILL et REGAUD). Dans ces cas, les muscles du tronc et du cou peuvent être paralysés.

La paralysie des nerfs craniens peut accompagner la quadriplégie ; le VII était paralysé dans un cas de DÉJERINE et dans un autre de BONNET ; le VI chez un malade de LEYDEN.

De toutes ces paralysies, il faut retenir leur prédominance aux extrémités ; la *forme paraplégique* est la plus fréquente, mais également la *forme diffuse* est assez souvent rencontrée. Assez marquée, ces paralysies revêtent généralement le type de paralysie complète.

En terminant, disons que DRAGANESCO et FAÇON ont observé une forme *pseudo myopathique*. BARRÉ et HANNS envisagent les troubles moteurs comme allant de la simple lourdeur à la paralysie totale.

Troubles des Réflexes. — Ils sont diminués ou abolis dans les territoires atteints ; ils étaient normaux dans un cas de ROUSSY.

Troubles Trophiques. — Ils sont peu marqués ; l'amyotrophie est discrète, cependant assez prononcée dans le cas de DRAGANESCO et FAÇON et dans un cas de ROUSSY.

Troubles Electriques. — Ils sont plus ou moins prononcés, suivant le degré de la paralysie. La R. D. est généralement partielle.

Troubles Vaso-Moteurs. — Ils sont absents le plus souvent.

Troubles Sphinctériens. — BONNET les mentionne dans son cas.

TROUBLES SENSITIFS. — Ils consistent en fourmillements, en paresthésies des extrémités, qu'on retrouve dans la plupart des observations, parfois en des algies très pénibles. BARRÉ et HANNS précisent le caractère de ces douleurs qu'ils considèrent comme constantes, tout au moins très fréquentes. Ils insistent sur leur évolution variable ; fugaces parfois, elles sont souvent très tenaces. La pression des masses musculaires et des nerfs est douloureuse. On ne trouve pas d'anesthésie, mais simplement une légère hypoexcitabilité ; il existe quelquefois des troubles du sens stéréognosique (DÉJERINE).

L. C. R. — Dans les cas rapportés par ROUSSY, il existe une hyperalbuminose et une lymphocytose marquées ; il a été cité des cas de lymphocytose pure ou avec une réaction albumineuse excessivement discrète (ROUSSY) et des cas d'albuminose marquée avec une cytologie discrète (ROUSSY). Cette dissociation albuminocytologique est retrouvée chez le malade de DRAGANESCO et FAÇON. Ces modifications habituelles du L.C.R. nous prouvent la participation des racines. Il s'agit, comme nous l'avons déjà dit, plutôt de *radiculonévrites* que de polynévrites grippales.

EVOLUTION

Le début peut être brutal et, dans ces cas, la régression est assez rapide ; quand l'apparition est lente et progressive, l'évolution est plus longue ; dans l'ensemble, la marche est aiguë ou plus généralement subaiguë.

La période d'état peut durer de un mois à un an ; les troubles moteurs et surtout l'amyotrophie peuvent se prolonger quelque temps.

La guérison est habituelle, on peut rarement voir persister une atrophie musculaire incurable de certains muscles. Un cas de BARRÉ et HANNS n'était pas guéri après deux ans.

La mort peut survenir, elle est le fait de l'évolution ascendante du syndrome, avec atteinte des muscles respiratoires (Obs. BONNET, Obs. DELLA TORRA et CHINAGLIA, Obs. de LEYDEN), à laquelle peut s'ajouter parfois une maladie intercurrente, telle qu'une broncho-pneumonie (Obs. WEILL et REGAUD), qui aggrave encore le pronostic.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Etudiée à propos du cas de BONNET, de DELLA TORRA et CHINAGLIA, de WEILL et REGAUD, elle est caractérisée par une dégénérescence segmentaire et périaxile parfois peu marquée et par une chromatolyse inconstante des cellules de la corne antérieure de la moelle.

PATHOGENIE

Dans le déterminisme des polynévrites grippales, il faut faire jouer un rôle à la radiculite concomitante et, à notre avis, il semble, à cause de la fréquence des radiculites grippales, des réactions méningées, des algies parfois très intenses, que le processus radiculaire, s'il n'est pas primitif, a du moins un rôle primordial dans la constitution de la névrite.

TRAITEMENT

A la physiothérapie, il faudra ajouter un traitement par le salicylate de soude et de septicémine, d'uroformine intraveineuse ou per os, pour lutter contre le processus infectieux.

BIBLIOGRAPHIE

- BARRÉ. — « Complications nerveuses au cours de l'épidémie récente de grippe ». *Strasbourg Médical*, 1920.
- DELLA TORRA G. et CHINAGLIA A. — « Polynévrite aiguë grippale ». *Il Policlinico (Sez Médica)* an xxxvii, n° I, pp. 9-18, janvier 1930.

- DIÉMER. — « Contribution à l'étude clinique de la polynévrite grippale ». *Th. Paris*, 1900-1901.
- DRAGANESCO et FAÇON. — « Manifestations nerveuses consécutives à la grippe ». *Romania Medicală*, t. xi, n° 21, 1^{er} nov. 1933.
- DUFOUR et HUREZ. — « Grippe et système nerveux ». — *Soc. Méd. des Hôp.*, S. du 26 février 1932.
- FRIBOURG-BLANC, NICOLAS KYRIACO. — « Un cas de polynévrite des membres inférieurs à la suite d'une grippe accompagnée de complications pleuro-pulmonaires ». *Soc. de Neurol. de Paris, Sc*, 6 février 1930.
- LABBÉ. — « Les douleurs et la polynévrite grippale ». *J. des Sc. Méd., Lille*, 1908.
- OISEAU. — « Polynévrites grippales ». *Th. Paris*, 1930.
- RIMBAUD. — « Polynévrite post-grippale ». *Prov. Méd.* 1908.
- ROUSSY. — « Complications nerveuses observées au cours de l'épidémie actuelle de grippe ». *S. N. P.*, 7 nov., R. N. 1918, II, p. 334.
- RUSSETZKI J. — « Polyradiculites post-grippales ». *Ann. de Méd.*, T. xxxvi, n° 2, juillet 1934, p. 142-145.
-

Les Poly-radiculo-névrites curables

En 1916, GUILLAIN, BARRÉ et STROHL publient deux cas de « *radiculo-névrites spontanément curables avec dissociation albumino-cytologique dans le liquide céphalo-rachidien* ». La même année PIERRE-MARIE et CHATELIN signalent trois cas analogues.

Depuis lors, ce syndrome est connu sous le nom de *syndrome* de GUILLAIN-BARRÉ.

Il semble bien, qu'il faille rattacher à ce syndrome des faits plus anciens.

Déjà, dès 1906, MIRALLIÉ et PLANTARD (Rev. Neur. 1906), BONNET, RAYMOND, LANDOUZY, DÉJERINE avaient relaté des cas de « *double paralysie faciale au cours d'une polynévrite infectieuse généralisée* », qui ressemblent étrangement à des observations de polyradiculonévritiques primitives, publiées par la suite, mais auxquelles manque le contrôle du liquide céphalo-rachidien.

Avec Notre Maître le Professeur ROGER, nous nous demandons si l'on ne peut rétrospectivement intégrer dans ce cadre deux observations, l'une de FAVIER (1903), l'autre de DONATH (1905), comportant un syndrome de LANDRY avec coagulation massive du L. C. R., qui guérit en quelques mois.

Le tableau clinique des polyradiculonévrites curables avec dissociation albuminocytologique est aujourd'hui bien connu. Aux travaux de GUILLAIN et BARRÉ, on peut ajouter ceux de SICARD, d'André THOMAS, de CLOVIS VINCENT, ceux de l'Ecole lyonnaise avec LÉPINE, FROMENT, BÉRIEL et DEVIC.

DE SÈZE, POMMÉ, ALAJOUANINE, DELAY, DECOURT, O. MÉTÈZE, D. KULMAN, O. METZER et MANDEL, MEYER en ont publié plusieurs observations. Le thèse de ROLLET en 1920, de CHAIX en 1925, d'ALBERTIN en 1926 sont aussi des documents précieux pour leur étude. En 1926, BOUDIN, dans un travail important, fait une mise au point des plus fouillées, étendant, il est vrai, le syndrome et y faisant entrer des cas non suivis de guérison.

Enfin, tout dernièrement, dans une réunion commune, les sociétés belges de neurologie, de pédiatrie et d'oto-neuro-ophtalmologie ont,

en 1938, mis ce sujet à l'ordre du jour et apporté une importante contribution à son étude, qui occupa les deux séances de mars et avril 1938 du Journal belge de neurologie.

En dehors de VAN GEUCHTEN, VAN BOGAERT, COHEN, BIÉMOND, DAGNELI, LARUELLE et MASSION-VERNOY, diverses observations ont été présentées par RISER et PLANQUE, par nous-mêmes avec Nos Maîtres les Professeurs ROGER et GIRAUD et une synthèse a été établie par GUILLAIN et par BARRÉ.

Si la clinique est actuellement bien connue, le substratum anatomique a été longtemps discuté. Pour l'Ecole bordelaise, il s'agirait d'une myélite ; pour DIVRY et VAN BOGAERT de plexite aiguë ; pour BÉRIEL et DEVIC de polynévrites. On sait aujourd'hui, avec GUILLAIN et BARRÉ, que le processus en cause siège au niveau des racines et des nerfs. Aussi trouve-t-il place dans notre étude.

Nombreuses sont les théories émises sur l'origine de ces polyradiculonévrites ; nous aurons l'occasion d'y revenir.

Nous prendrons pour type de notre description, la forme *quadriplégique* classique, correspondant à la localisation classique, à l'ensemble des racines spinales, nous réservant d'envisager aussitôt après, les autres formes cliniques que nous classerons suivant leur *localisation* (forme paraplégique ou forme spinale inférieure, forme quadriplégique avec participation des nerfs crâniens ou forme mixte spino-mésocéphalique, forme de polyradiculonévrite crânienne bilatérale ou forme mésocéphalique pure, forme avec troubles mentaux qu'on pourrait appeler forme spino-encéphalique), suivant la *prédominance symptomatique* (forme pseudo-myopathique, forme pseudo-tabétique), suivant l'*évolution* (forme aiguë, subaiguë, forme mortelle exceptionnelle), suivant les *réactions méningées*, suivant l'*étiologie* (forme infantile).

Nous passerons en revue ensuite les diverses circonstances étiologiques. Avant d'en arriver à la thérapeutique, nous essaierons d'échaffauder la pathogénie en nous basant sur l'évolution clinique et sur les quelques autopsies des rarissimes cas mortels, que certains, il est vrai, refusent d'intégrer dans le syndrome.

Nous appuierons cette étude sur une dizaine d'observations personnelles, recueillies dans les services de Notre Maître le Professeur ROGER et dont nous ne relaterons ici que deux cas, tout récents, encore inédits.

ETUDE CLINIQUE

DEBUT

Il se fait généralement en pleine santé. Il est marqué par un épisode infectieux plus ou moins intense. Il s'agit de malaises, avec tempé-

rature entre 38° et 38°5, de courbatures diffuses. MEYER a signalé le début avec « petits frissonnements ». La gorge est rouge ; parfois, il existe une véritable angine avec adénopathie ou quelques signes d'embarras gastrique.

Les signes nerveux sont encore minimes ; ce sont seulement une céphalée plus ou moins tenace, des douleurs erratiques avec parfois quelques signes méningés discrets ; on peut noter cependant, dès cette période, quelques paresthésies des extrémités inférieures, parfois même supérieures sans aucun trouble moteur.

L'intensité de ce syndrome infectieux est assez variable ; parfois très marqué, il est parfois minime et demande à être recherché par un interrogatoire minutieux.

VAN BOGAERT et ses collaborateurs insistent sur la fréquence et l'intérêt dans certains cas de la réaction méningée à type d'endolorissement et d'enraidissement du rachis dorsal (sans participation de la nuque, ni vomissements).

Pour GUILLAIN, le début serait souvent apyrétique.

Le tableau clinique devient rapidement complet : habituellement en deux ou trois jours, parfois brutalement en quelques heures (allure pseudo-poliomyélitique), dans d'autres cas en une ou deux semaines (faits personnels).

ETAT

La période d'état est marquée par la disparition du grand syndrome infectieux et par l'apparition de signes nerveux plus précis. Aux fourmillements des mains et des pieds, qui, peuvent n'apparaître qu'à ce moment, s'ajoutent de la faiblesse et de la maladresse, bientôt suivies de véritables paralysies.

LES TROUBLES MOTEURS.

Les paralysies sont importantes. Aux membres inférieurs, la paralégie peut être totale avec impossibilité, non seulement de détacher les talons du lit, mais même d'ébaucher le moindre mouvement des orteils. Plus souvent, elle est incomplète et les mouvements des orteils et du genou sont encore possibles. Elle est prédominante aux extrémités, mais les racines participent largement au processus paralytique.

Aux membres supérieurs, l'atteinte est de moindre intensité, le malade peut exécuter correctement certains mouvements ; elle est globale mais à prédominance distale.

Au tronc, les paralysies se manifestent par une impossibilité de s'asseoir.

Ces paralysies sont flasques et hypotoniques ; il existe peu d'atrophie ; cependant, dans certains cas, celle-ci peut être importante ; elle

prédomine alors aux membres inférieurs. Mais il y a généralement plus d'hypotonie que d'atrophie vraie.

BARRÉ a mentionné des petites secousses des muscles paralysés, rappelant celles que l'on observe dans les lésions médullaires. Dans une de nos observations, il existait des contractions myocloniques discrètes des membres, qui persistaient très atténuées deux ans et demi après.

Les *troubles sphinctériens* sont d'ordinaire absents. On a signalé cependant dans certains cas une miction anesthésique (le malade ne s'apercevait pas de la fin de la miction), plus rarement une rétention épisodique. Ils seraient dus, pour les uns, à l'atteinte des nerfs sacrés, pour d'autres, à une perturbation momentanée de certains centres médullaires.

Les *réflexes tendineux* sont abolis ; la disparition est très précoce et précéderait parfois les troubles moteurs. Elle peut persister indéfiniment. Les réflexes cutanés abdominaux sont parfois abolis, durant quelques semaines (RISER et PLANQUE).

Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion, alors qu'on observe parfois une extension spontanée durable du gros orteil. MASQUIN et DURANT, MARGULES, BOUDIN auraient cependant signalé l'existence d'un signe de BABINSKI.

LES REACTIONS ELECTRIQUES.

L.-V. BOGAERT, F. PHILIPS, J. et M.-A. RADERMECKER et Th. VERSCHRAEGEN, se basant sur leur huit observations, dégagent certaines notions sur les réactions électriques dans le syndrome de GUILLAIN-BARRÉ.

1°) L'atteinte des nerfs et des muscles se fait à peu près de façon symétrique ou elle est à peine plus intense d'un côté que de l'autre.

Quelquefois, un ou plusieurs muscles présentent des dégénérescences, plus marquées que celles des muscles symétriques ; par contre, pour d'autres, c'est l'inverse.

2°) Tous les muscles et nerfs des membres inférieurs, des membres supérieurs et de la face peuvent être touchés ; mais ils le sont d'une façon discrète et parfois même peuvent présenter des réactions électriques normales.

3°) La régression des troubles électriques est rapide et, au bout de quelques semaines, de nouveaux examens montrent des réactions normales.

4°) Pour une même impotence fonctionnelle, les résultats de l'examen électrique sont différents. L'impotence fonctionnelle est généralement beaucoup plus marquée que ne le feraient supposer les troubles électriques. Or, dans la plupart des autres polynévrites, les

R. D. sont proportionnelles, plus accentuées que l'impotence fonctionnelle.

Chez les malades que nous avons examinés personnellement, l'électrodiagnostic montrait généralement une hypoexcitabilité légère et jamais de R. D. complète. Chez deux, les troubles se limitaient seulement en un simple allongement de la chronaxie.

En résumé, la R. D. totale est rare, même au cours d'une évolution prolongée ; on ne constate en général qu'une simple R. D. partielle. L'hypoexcitabilité au courant faradique et galvanique est diffuse. Elle intéresse tous les nerfs et muscles des territoires atteints.

Ces troubles électriques frustes font prévoir une guérison probable et, joints à un certain degré d'atrophie musculaire, ils donnent un aspect bien spécial à ces polyradiculo-névrites.

TROUBLES SENSITIFS.

Dans nos observations, les troubles sensitifs subjectifs consistaient en paresthésies chez deux de nos malades, en véritables douleurs du type fulgurant chez un autre, en algies vives chez un dernier. Une diminution plus ou moins marquée du sens stéréognostique se relève dans trois de nos cas.

En ce qui concerne les troubles sensitifs objectifs, la pression des muscles est douloureuse et l'élongation des nerfs sont sensibles ; mais les hypoesthésies sont rares : hypoesthésie d'un pied chez un de nos malades, bande d'hypoesthésie d'allure radiculaire aux M. S. comme aux M. I. chez un autre. Il n'y aurait jamais d'anesthésie.

BARRÉ insiste sur la douleur assez vive dont se plaignent les malades sur toute la nuque ; celle-ci n'est pas véritablement raide, comme on peut s'en assurer en déplaçant doucement la tête ; mais la sensibilité douloureuse à la pression des muscles paravertébraux est très accrue, ce qui conduit les sujets à se contracter autant qu'ils le peuvent pour réduire le déplacement douloureux.

TROUBLES SYMPATHIQUES, VASO-MOTEURS et TROPHIQUES.

Ils sont peu marqués ; ils consistent en rougeur des extrémités, en sudation plus ou moins nette, en œdème léger. LANGERON et BARRÉ considèrent ces œdèmes comme très fréquents.

Ces troubles, généralement discrets, ont été trouvés plus importants par certains auteurs. CROUZON, CHATELIN, ATHANASSIO-BENISTY ont pu noter de véritables anasarques des membres inférieurs.

VAN BOGAERT et ses collaborateurs ont relevé chez trois de leurs malades une sudation profuse généralisée, intéressant particulièrement la face et les extrémités à partir du coude et des genoux, au point que, au bout de quelques jours, les extrémités étaient macérées

et rappelaient la peau des acrodyniques. Les sudations apparaissaient par bouffées.

Un autre cas s'accompagnait de vaso-paralysie capillaire entraînant jusqu'au milieu des cuisses, le malade debout, un état d'érythrose, puis de cyanose de plus en plus marqué.

Ces mêmes auteurs ont observé une paralysie faciale, accompagnée pendant six jours d'une sudation intense avec vaso-dilatation de l'hémiface correspondante.

BARRÉ, chez un de ses malades en voie de guérison, vit se déclarer une phlébite avec œdème important, qui aggrava la paralysie ; mais bientôt phlébite et paralysie régressèrent.

BOGAERT et ses collaborateurs ont observé par deux fois un syndrome sympathique : tachycardie avec hypotension, persistant pendant plusieurs semaines.

Le syndrome sympathique peut d'ailleurs prendre encore une plus large part dans le tableau clinique.

Un malade de V. BOGAERT, un enfant de 12 ans, fait au cinquième jour d'une quadriplégie type syndrome de GUILLAIN-BARRÉ, un CLAUDE BERNARD HORNER droit typique. Le lendemain, apparaît une paralysie de la face et une hémisudation faciale et des membres droits.

Un malade de JOOS et V. BOGAERT, au cours du syndrome nerveux, fait par deux fois des phénomènes congestifs pulmonaires, entrecoupés d'un syndrome solaire aigu et suivis d'une phlébite de la saphène. Les auteurs pensent que ces divers incidents au cours de l'évolution du syndrome de GUILLAIN et BARRÉ relèvent des phénomènes vasculo-congestifs et non parenchymateux. Ils basent leur hypothèse sur le fait, que l'évolution de tous ces incidents a été rapide, passagère.

La participation de l'appareil neuro-végétatif à la polynévrite avec dissociation albumino-cytologique revêt dans ces deux observations un aspect très spécial, sur lequel nous avons cru devoir attirer l'attention.

SIGNES MENINGES ET LIQUIDE CEPHALO-RACHIDIEN.

A peu près constants au début, les signes méningés peuvent encore exister à la période d'état ; ils sont cependant légers et se manifestent par un signe de KERNIG et une raideur de la nuque discrète.

Si le syndrome liquidien ne suffit pas à lui seul à individualiser la maladie GUILLAIN-BARRÉ, il n'en constitue pas moins un des éléments essentiels, primordiaux. Il comporte obligatoirement pour

GUILLAIN une *dissociation albumino-cytologique* avec un chiffre d'albumine supérieur à 0,50 0/00.

Dans la majorité des cas, cette albuminorachie varie entre 1 à 2 0/00. Dans certaines observations, elle est beaucoup plus élevée : 9 à 10 g. (Biémond), 18 g. (Nuytemans). VAN BOGAERT, et nous sommes de son avis, pense que ces différences de quantité sont en rapport avec le moment, où est faite la ponction lombaire. Chez une de nos petites filles, une première ponction avait ramené un liquide coagulé, deux jours après un liquide d'apparence normale, ne contenant que 0,50 0/00 d'albumine.

V. BOGAERT a mis en graphiques l'étude de plusieurs liquides céphalo-rachidiens examinés à différents moments ; il a montré ainsi, que l'albuminorachie augmente pendant la période de début et d'état et qu'elle peut se prolonger pendant assez longtemps.

L'albuminorachie atteint son maximum entre le 25° et le 45° jour de la maladie ; elle diminue ensuite avec une courbe de diminution très prolongé ; elle tend à revenir à la normale le 62° jour ; on peut dans certaines observations la voir persister jusqu'au 82° jour de la maladie.

L'hyperalbuminorachie ne s'accompagne pas de réaction cellulaire importante. Quand cette dernière existe, elle est modérée, s'éteint, puis remonte légèrement ; mais elle ne dépasse jamais plus de dix éléments.

RISER et PLANQUES, sur 18 cas, n'ont constaté aucune réaction cellulaire par dix fois et une légère hypercytose entre 2 à 10 par 8 fois ; ce qui montre que la lymphocytose tout en restant légère, peut exister, sans enlever rien de sa valeur à la dissociation albumino-cytologique, qui reste importante.

EVOLUTION

Elle se fait vers la guérison. En quelques semaines ou en quelques mois. Elle est rarement continue ; elle est souvent entrecoupée par de petites reprises de douleurs et une apparition de paralysies sans cause apparente ; on ne note à aucun moment de l'évolution de véritables atrophies, mais plutôt un amaigrissement global.

Les troubles sensitifs subjectifs sont les premiers à disparaître. La récupération motrice se fait suivant l'ordre inverse de l'apparition des paralysies, et s'il y a quadriplégie et atteinte faciale, les membres supérieurs sont les premiers guéris.

Les réflexes sont les derniers à reparaitre ; ce fait n'est pas pour nous étonner, car nous savons combien est longue l'abolition des

réflexes dans toute atteinte névritique. Un malade de GUILLAIN présentait une abolition des réflexes tendineux cinq ans après la guérison.

Les réactions du L. C. R. disparaissent avec les paralysies ; BOGAERT avait suivi cette dissociation albuminocytologique dans une observation, et avait constaté qu'elle régressait parallèlement à l'amélioration des signes cliniques.

Cependant, dans un cas d'ALAJOUANINE et de BOUDIN, elle était restée la même pendant plus de huit mois, malgré une amélioration incontestable des paralysies. Dans un cas de P. P. LÉVY et JEAN SCHNEIDER, il existait une légère albuminose rachidienne, trois ans après le début.

La guérison se fait sans séquelles ; il peut cependant persister une légère atrophie musculaire et, dans quelques cas très rares, des rétractions tendineuses (GIRAUD et SICARD).

FORMES CLINIQUES

I. — FORMES SUIVANT LA LOCALISATION

1) Nous avons décrit la *FORME QUADRAPLEGIQUE*, correspondant à l'atteinte de l'ensemble des racines et des nerfs spinaux (*forme spinale totale*).

Nous avons rencontré cette forme plusieurs fois chez nos malades. Dernièrement encore, nous avons eu l'occasion d'en observer un autre.

Sarde... Mathilde arrive à la Clinique neurologique avec une impotence complète des quatre membres.

Le début remonte au 10 février 1938. Il a été marqué par des sensations de faiblesse et de tiraillement dans les membres inférieurs, rendant bientôt la marche difficile.

En même temps, les deux épaules et les doigts sont le siège de fourmillements, suivis d'une difficulté d'élever les bras.

Les jours suivants, les signes sensitifs et moteurs s'aggravent et, au bout d'une quinzaine de jours après le début, la quadriplégie est complète.

Les sensations d'engourdissements persistent aux mains et aux pieds.

Au niveau de la nuque, la malade a l'impression de raideur avec douleurs entre les deux épaules, et des céphalées frontales passagères.

Il existe du retard à la miction.

Antécédents. — En 1934, fièvre typhoïde. En 1935, crise de R. A. A. avec atteinte cardiaque.

Examen. — (3 mars). **Membres inférieurs.** La motricité est abolie. Seuls sont encore possibles quelques mouvements spontanés des orteils et une ébauche d'extension de la jambe gauche. Les réflexes rotuliens, achilléens et abdominaux sont abolis. Le Lasègue arrive à peine à 35° des deux côtés. Il est très sensible. La pression des masses musculaires du mollet et de la

cuisse est très douloureuse. On relève une hypoesthésie à la piqure, peu marquée à gauche, plus nette à droite où elle remonte jusqu'à la racine de la cuisse.

Membres supérieurs. — La force segmentaire est à peu près abolie à tous les segments.

Les réflexes stylo-radiaux et bicipitaux sont très faibles, les tricipitaux sont abolis. La sensibilité superficielle est égale. Il y a un léger trouble stéréognosique de la main droite. Le tronc est lui aussi paralysé. La malade ne peut se retourner dans son lit.

Face. — Il n'y a aucune atteinte des nerfs craniens.

L'examen viscéral montre une rate largement percevable. T. A. 12×7 .

Dans le sang, le B.W. et le Hecht sont négatifs. L'urée est de 0,47 ; le séro de Wright est négatif.

L. C. R. — Xanthochromie, albumine 1 g. 10 0/00, cytologie 0,8 par mm³, le sero diagnostic de Wright est négatif ; il n'y a pas d'arrêt à l'épreuve du Quækensted.

Intradermo à la mélitine négative.

Electro-diagnostic : hypoexcitabilité légère des nerfs et muscles des M.I. au courant faradique.

Formule et numération : G. R. : 3.140.000 ; G. B. 3.600 : Poly-neutro 61, poly-esino 2, monocytes 4, lymphocytes 28, F. de transition 5.

Traitement institué : septicémie intraveineuse, salicylate intraveineux.

Dès la première semaine de son hospitalisation, l'amélioration se dessine, les forces des membres supérieurs et inférieurs s'améliorent tous les jours.

Au bout d'un mois (6 avril), la malade peut s'asseoir dans son lit, relever les bras verticalement et les jambes au-dessus du plan du lit.

Le 27 avril, la force segmentaire à peu près revenue est encore un peu faible aux extrémités, mais la pression des masses musculaires reste douloureuse et les zones d'hypoesthésie persistent aux M. I.

Le 5 avril, la malade quitte le service. Elle peut marcher avec l'aide d'une personne. Mais les modifications des réflexes restent les mêmes qu'au début, ainsi que la douleur à la pression des masses musculaires qui, cependant, serait moins intense.

2) Il faut faire une place à la *FORME PARAPLEGIQUE*, limitée aux membres inférieurs (*forme spinale inférieure*).

Elle est assez souvent observée ; le diagnostic en est plus difficile car on pense moins à la polyradiculonévrite quand le tableau est si localisé ; cependant, il faut la connaître, pour ne pas la confondre avec d'autres polynévrites, dont le pronostic est plus sévère généralement.

Nous avons rencontré cette forme deux fois chez l'enfant.

3) La *FORME QUADRIPLEGIQUE AVEC PARTICIPATION DES NERFS CRANIENS* (*forme spinale et mésocéphalique, forme mixte* de GUILLAIN) est par contre bien plus caractéristique. Une telle participation crânienne est considérée comme un signe capital de cette polyradiculonévrite, étant beaucoup plus rare dans d'autres polynévrites. L'atteinte du mésocéphale fait craindre un pronostic grave, qui heureusement se dissipe.

L'atteinte des membres inférieurs, généralement la première, est suivie de paralysie de la face et des membres supérieurs, les derniers touchés. Cette constatation montre que le processus extensif des polyradiculonévrites est important et elle prouve surtout qu'il ne s'agit pas ici d'une véritable ascension des troubles nerveux, comme dans la maladie de LANDRY, mais plutôt d'une diffusion sans participation de la moelle, atteignant divers territoires du système nerveux périphérique. Bien souvent d'ailleurs, il n'y a pas ordre chronologique précis. Et nous avons pu constater une atteinte des membres supérieurs, puis des membres inférieurs, enfin de la face. Nous avons également observé la paralysie faciale ou d'autres nerfs craniens, comme première manifestation, suivie plus tard de paralysie des membres.

Dans un de nos cas, les membres inférieurs ont été atteints aussitôt après la diplégie faciale, plus tard les membres supérieurs.

En ce qui concerne la fréquence de cette atteinte des nerfs craniens, rappelons son existence dans quatre de nos huit cas, concernant des adultes (il n'en était pas de même chez les enfants), dans trois cas sur dix dans la dernière série de GUILLAIN, dans six sur neuf cas de VAN BOGAERT, dans sept sur dix-huit de RISER et PLANQUES.

Les nerfs le plus souvent touchés est le nerf facial et, comme BOUDIN y a insisté, il y a diplégie faciale ; parfois cependant l'atteinte peut être unilatérale.

Elle est souvent discrète et parfois, quand il s'agit de diplégie, elle pourrait passer inaperçue à cause de l'absence d'asymétrie de la face. Cependant, le malade garde, quand il dort, les paupières plus ou moins écartées ou un peu de gêne pour parler ou encore présente quelques secousses musculaires ou quelques fibrillations dans diverses régions de la face, en particulier autour de la bouche (BARRÉ). La réponse palpébrale à la percussion du front (réflexe médio-frontal) est en général conservée.

Les autres nerfs craniens les plus souvent atteints sont le trijumeau, puis les nerfs moteurs oculaires, en particulier le moteur oculaire externe. Il y a parfois un strabisme net ou un double ptosis (VAN BOGAERT). Parfois, la diplopie doit être recherchée. Il a été signalé une paralysie du voile, des troubles de la déglutition (PALIARD et DECHAUME), une atteinte du vague : tachy-arythmie, polypnée (VAN BOGAERT). Il est beaucoup plus rare de voir une atteinte acoustique ou vestibulaire. GUILLAIN craint qu'il faille extraire du cadre du syndrome le cas de VAN GEHUTEN, compliqué d'œdème papillaire.

4) LA FORME DE POLYRADICULONEVRITE CRANIENNE OU FORME MESOCEPHALIQUE pure de GUILLAIN, sans atteinte des membres, est assez spéciale.

GUILLAIN et BORIS KREIS ont observé une forme unilatérale de paralysie des nerfs craniens : atteinte du V (anesthésie cutané-

muqueuse), VI, VII, avec une très légère névrite optique et légère hyperexcitabilité vestibulaire, qui s'accompagnait d'une albuminose de 1 g. 50 0/00 pour huit lymphocytes par mm³ et dont la guérison fut complète en trois mois.

VAN BOGAERT et MAIRÉ rapportent trois cas de polyradiculonévrite crânienne bilatérale, avec diplégie faciale, troubles sensitifs et moteurs trijumellaires, s'installant en quelques jours : il existait dans deux cas une parésie velo-palatine, dans une atteinte du XII. Il y a lieu de remarquer toutefois que, dans la première de ces observations, consécutive à une stomatite et angine pseudo-membraneuse (sans bacilles de LÆFFLER), la dissociation albuminocytologique est à peine ébauchée. Dans les deux autres plus caractéristiques, il y eut quelques douleurs des membres et du tronc sans paralysie (sauf un léger steppage dans un cas) et sans modification des réflexes.

5) LA FORME AVEC TROUBLES MENTAUX qu'on pourrait appeler *pseudo-encéphalique*, a été étudiée par G. PETIT. Cet auteur a observé des malades atteints à la fois de syndrome psychopathique, assez accentué pour nécessiter l'internement, de signes de polyradiculonévrite avec dissociation albuminocytologique du L. C. R. Dans la plupart des cas, l'évolution s'est montrée favorable avec régression progressive et disparition totale des signes nerveux et mentaux, dont l'apparence avait pu cependant faire craindre une évolution chronique.

II. — FORMES SYMPTOMATIQUES

Nous avons vu les diverses localisations, suivant lesquelles peuvent évoluer les radiculonévrites. Mais les signes eux-mêmes, en général du type sensitivo-moteur, habituellement rencontrés dans les polynévrites, peuvent eux aussi prendre divers aspects, donnant chacun un tableau clinique particulier.

A) *FORME PSEUDO TABÉTIQUE*. — Les troubles ataxiques se rencontrent quelquefois (Obs. I de GUILLAIN-BARRÉ, 4 observations de GUILLAIN en 1936). Ils siègent aux membres inférieurs et aux membres supérieurs comme dans le tabès et certaines polynévrites diphtériques et se présentent sous forme d'ataxie statique et cinétique. Ils prennent parfois une importance telle, qu'ils dominent le tableau clinique. J. SABRAZÈS et M. BERGOUGNAN ont observé un cas de polynévrite dont le début avait été marqué par une ataxie franche, d'allure tabétique, apparue rapidement. AGEON, dans sa thèse (Ataxie polynévritique avec dissociation albumino-cytologique) rapportent un cas probant de pseudo-tabès, au cours d'une polyradiculonévrite primitive.

RANCK et POUMEAU-DELILLE ont présenté à la Société de Neurologie « un cas d'ataxie aiguë, polynévritique curable avec dissociation albuminocytologique ».

BOUDIN signale, dans son travail, une forme pseudo-tabétique, qu'il considère d'ailleurs comme très rare.

En effet, ces troubles ataxiques ne sont pas constants et nombreux sont les observations, où ils sont absents.

L'aspect pseudo-tabétique de cette ataxie s'explique assez bien, puisque, dans bon nombre d'observations, on note des altérations de la sensibilité profonde.

C'est en visant de tels faits que RISER, MENIL, PLANQUES distinguent les ataxies d'origine polynévritique et les ataxies cérébelleuses primitives.

Dans une observation de V. BOGAERT et R. DUBOIS, on vit apparaître d'abord une ataxie d'origine polynévritique et, plus tard, une ataxie cérébelleuse (tremblement d'attitude).

Sur les 9 cas de V. BOGAERT et ses collaborateurs, deux cas ont présenté au cours de l'évolution de la maladie la décomposition du geste, le même tremblement intentionnel qui disparurent progressivement.

Cette phase cérébelleuse, au cours de l'ataxie du syndrome GUILLAIN-BARRÉ, est un fait qui nous paraît devoir être retenu.

Il est possible de rattacher à l'entité GUILLAIN-BARRÉ certaines observations, où prédomine une ataxie cérébelleuse aiguë, avec quelques atteintes de paires craniennes, une modification des réflexes, des algies, une dissociation albuminocytologique du L. C. R. et dont l'évolution se fait vers la guérison.

B) *FORMES PSEUDO-MYOPATHIQUES.* — C'est un type bien particulier, sur lequel BÉRIEL a attiré l'attention. C'est la localisation possible et prédominante des troubles moteurs à la racine des membres avec intégrité relative des extrémités, donnant au malade l'aspect d'un myopathique, incapable ou tout au moins éprouvant une grande difficulté à se relever sans appui, s'il est couché ou à genou, alors que la musculature du segment distal des membres inférieurs ne paraît pas touché et que la marche et la station debout sont possibles. Si cette forme est bien individualisée, nous devons cependant reconnaître, qu'il n'est pas rare de trouver une très légère prédominance à la racine par rapport aux extrémités.

Le tableau est parfois tellement prononcé que se pose le diagnostic avec une myopathie, mais dans le cas de polyradiculonévrite, le début est subaigu, l'évolution plus rapide, le réflexe idiomusculaire conservé, les réflexes tendineux abolis, les troubles sensitifs associés, la pression des masses musculaires douloureuse, la dissociation albuminocytologique du L. C. R. très nette, enfin les antécédents familiaux absents.

Pareil tableau clinique a été retrouvé par BARRÉ, qui insiste sur la conservation de la force des avant-bras contrastant avec la fai-

blesse du deltoïde, par DUMOLARD, MASSOUY, par Van BOGAERT, par nous-mêmes.

III. — FORMES SUIVANT L'ÉVOLUTION

L'évolution du syndrome de GUILLAIN et BARRÉ se fait toujours vers la guérison. C'est là un de ses caractères les plus importants.

GUILLAIN rejette la possibilité d'une évolution mortelle.

Cependant, la mort a pu être la terminaison de polyradiculo-névrites typiques (Obs. de CODE et KUBIK, de MARGUELIS, de PALIARD et DECHAUME ; Obs. de ALAJOUANINE, THUREL, HORNET et BOUDIN ; Obs. H. PINKREY ; Obs. de MORSIER et STEINMANN, une obs. de GALPIN, MOERSCH et KEROKAN.

Quand la mort survient, c'est rapidement dans les premiers jours de l'infection. Passé trois semaines, il est rare d'observer une évolution fatale.

Dans ces cas, la quadriplégie et l'atteinte de la face se compliquent de phénomènes respiratoires et cardiaques dont meurt le malade ; le pouls devient rapide, arythmique ; la respiration est difficile et irrégulière ; le malade tombe dans le coma asphyxique par paralysie du diaphragme et il meurt au cours d'une syncope terminale. Ces faits rappellent la paralysie ascendante de LANDRY ; mais ici, il s'agit d'atteinte diffuse du système nerveux périphérique, ayant touché les nerfs cardiaques et respiratoires.

La forme *aiguë*, rapidement ascendante, entraîne la mort en quelques jours. On pourrait penser à une poliomyélite, mais l'importance des troubles sensitifs imposent le diagnostic de polynévrite. De plus, souvent la face est atteinte avant les membres supérieurs, ce qui enlève toute raison d'être à un processus médullaire ascendant.

Quand on assiste à la gravité de l'atteinte bulbaire dans certains cas, il semble qu'il n'y a aucune raison de refuser d'admettre l'éventualité, fût-elle rarement réalisée, d'une évolution fatale. Et V. BOGAERT pense, comme le fait de MORSIER et STEINMANN, qu'il est inutile de distinguer deux types différents de polyradiculonévrite : l'un curable, l'autre mortel.

Nous partageons l'avis de V. BOGAERT et nous pensons que, malgré leur rareté extrême, ces cas mortels doivent être intégrés dans le même cadre que ceux qui guérissent.

D'ailleurs, en 1938, GUILLAIN écrit :

« Peut-être, sur certains de ces cas mortels, conviendrait-il toutefois d'apporter quelques réserves et je ne voudrais pas intégrer dans notre syndrome des paralysies bulbaires à évolution très rapide, des paralysies de LANDRY à forme polynévritique avec évolution mortelle. J'accepte très bien qu'une polyradiculonévrite avec disso-

ciation albuminocytologique, présentant une localisation sur les nerfs bulbaires de la respiration et de la circulation, puisse avoir une évolution mortelle, mais combien sont rares de tels faits par rapport aux cas où l'évolution est favorable. » « Cette notion de pronostic favorable nous paraît extrêmement importante pour les malades. Il est des maladies qui, comme la varicelle, sont considérées par tous les cliniciens, comme étant des maladies bénignes ; on a pu cependant voir exceptionnellement des cas de mort de varicelle ; ceux-ci ne sont pas suffisants pour modifier le pronostic classique de la maladie. Il me paraît en être de même pour notre syndrome. » Ainsi GUILLAIN met les choses au point.

FORMES A EVOLUTION ENTRECOUPEE. — Il peut arriver de constater un syndrome de GUILLAIN et BARRÉ classique, en voie d'amélioration, s'aggraver lors d'une complication quelconque. Une nouvelle amélioration fait suite à cet incident évolutif.

BARRÉ voit un malade, en voie d'amélioration, aggraver ses paralysies lors d'une congestion pulmonaire ; suit une nouvelle amélioration, puis une nouvelle aggravation en raison d'une phlébite ; enfin, survient une amélioration définitive, suivie bientôt de guérison.

Ces complications au cours de l'évolution d'un syndrome de GUILLAIN et BARRÉ n'aggravent pas le pronostic de l'affection, puisque, dès la complication passée, l'amélioration se produit.

IV. — FORMES SUIVANT L'AGE

Nous avons vu, que les radiculonévrites survenaient généralement chez les adultes jeunes.

Le vieillard, quoique rarement atteint, peut parfois être touché. GIRAUD et SICARD ont observé un cas chez une femme de 70 ans. ALAJOUANINE en a observé un autre chez un homme de 50 ans.

Mais les enfants semblent devoir être plus souvent atteints, qu'on ne l'avait dit jusqu'à ces dernières années. Cependant, les observations sont rares. Fait assez surprenant puisque, dans un an nous avons pu, dans le service d'enfants de notre maître le Professeur GIRAUD, en observer trois cas évidents, un autre plus douteux.

Nous allons, à la lumière de nos trois premières observations personnelles et de celles publiées antérieurement par différents auteurs, essayer de dégager certaines notions cliniques, qui nous semblent particulières au jeune âge.

Un point est important chez les enfants : c'est l'existence fréquente d'une angine, d'une rhino-pharyngite, à l'origine du syndrome.

Un deuxième point qui mérite également une mention, c'est le début brutal de ces radiculonévrites se faisant parfois du jour au lendemain.

A la période d'état, le syndrome douloureux domine le tableau clinique, il se manifeste de la même manière chez nos trois malades. C'est un LASÈGUE très intense et un KERNIG tel que la moindre tentative de flexion arrache des cris au malade. Il s'agit en somme de signes méningés. LARUELLE et MASSION VERNIORY insistent sur l'importance des réactions méningées chez l'enfant.

L'absence de déficit moteur évident est un des caractères bien particuliers chez ces enfants ; nous avons vu combien peuvent être importantes les paralysies des radiculonévrites, et il est vraiment étonnant de trouver un déficit moteur si minime chez une de nos malades, presque inexistant chez une autre, plus important chez une troisième, quoique peu marqué par rapport aux descriptions classiques.

L'évolution est rapide, la guérison est complète en deux mois pour deux malades et en un mois et demi pour une autre.

La réaction cellulaire du L. C. R. d'une d'elles, en rapport avec les signes méningés, ne saurait faire écarter le diagnostic, car la dissociation albuminocytologique existe ; chez une autre malade, la réaction lymphocytaire est légère.

Les réactions électriques se réduisaient à un simple allongement de la chronaxie chez l'une d'elles, ce qui prouve que l'atteinte nerveuse est très légère chez les enfants.

Le diagnostic de ces radiculonévrites chez l'enfant se pose parfois d'une façon angoissante avec la poliomyélite. Les débuts pharyngés avec rapidité de la constitution du système nerveux, la réaction méningée sont autant de points, qui pèsent en faveur de la poliomyélite. Cependant, dans cette affection, les paralysies restent plus localisées, elles se limitent même parfois à un simple groupe musculaire ; les troubles sensitifs sont absents. Mais il peut exister des poliomyélites douloureuses ; le L. C. R. et surtout l'évolution feront alors le diagnostic.

Cependant, il ne faut pas attendre une évolution qui peut être fatale, devant des diagnostics difficiles, dont voici un exemple, que nous avons déjà publié :

Un enfant de trois ans fait brusquement une paraplégie complète, bientôt suivie de paralysie des membres supérieurs et du tronc. Les réflexes tendineux sont abolis, les troubles électriques marqués. L.C.R. : liquide eau de roche. 44 lymphocytes par mm³, 1 gr. 10 0/00 d'albumine. La température est de 39°. On institue la sérothérapie antipoliomyélitique. Deux jours après son entrée : L.C.R. : 16 éléments par mm³, dont 10 % de polynucléaires, albumine 0,60 0/00. Six jours après son entrée, on note une parésie faciale droite passagère. Vingt jours après son hospitalisation, la motilité est bien meilleure, la pression des masses musculaires est douloureuse. L.C.R. est normal, mais les troubles électriques toujours très prononcés aux M. I. Deux mois après le début, la marche était possible.

Avons-nous à faire ici à une poliomyélite ou à une polyradiculo-

névrite avec dissociation albumino-cytologique ? Le diagnostic peut rester en suspens. A notre avis, la généralisation aux quatre membres, au tronc, avec une atteinte légère, mais qui semble avoir été certaine, du nerf facial droit, l'absence de prédominance d'un groupe musculaire, au contraire l'atteinte aussi marquée à tous les groupes, la dissociation albumino-cytologique, parfois peu marquée, à cause d'une réaction cellulaire importante, mais parfois très nette au cours de la maladie, enfin l'évolution vers une amélioration qui semblait ne pas se compliquer de séquelles, toutes ces données sont, à notre avis, en faveur de la polyradiculonévrite.

Cependant, par prudence, nous avons préféré faire un traitement énergique antipoliomyélitique et c'est la marche que doit suivre tout médecin, dont le diagnostic est hésitant entre ces deux affections.

Le diagnostic chez l'enfant peut encore se poser avec la diphtérie, dans le cas où le syndrome nerveux survient assez longtemps après la période infectieuse. Il se posait surtout dans un cas de SARROUY et BULLINGER-MULLER : un mal de gorge important avait précédé la quadriplégie dans un milieu, où il existait des diphtéries ; de plus, l'amélioration fut nette lors de la sérothérapie et nous savons que la dissociation peut se retrouver dans les diphtéries.

En terminant cette étude des radiculonévrites chez l'enfant, disons que B. P. LÉVY et JEAN SCHNEIDER ont observé une fillette de 10 ans avec troubles moteurs et trophiques des membres inférieurs : marche tabétique, abolition des réflexes tendineux des quatre membres, tremblement, phlyctènes aux orteils, somnolence, arrêt de développement psychique, tristesse et apathie, dissociation albumino-cytologique importante dans le L. C. R.

De cette observation, ne pourrait-on conclure à la possibilité de *formes acrodyniques* de radiculonévrite ?

V. — FORMES SUIVANT LA REACTION DES MENINGES

A. — FORME AVEC SIGNES MENINGES.

Il arrive parfois que les signes méningés tiennent une place importante dans le tableau clinique.

RISER a observé 6 cas de cette forme avec prédominance de méningite rachidienne, 5 fois chez l'enfants, 1 fois chez l'adulte.

Dans cette forme, le premier signe neurologique est un KERNIG précédant la paralysie flasque et douloureuse des membres.

A la période d'état, quelques jours après le début, le syndrome méningé clinique est toujours au premier plan, mais essentiellement

rachidien ; le rachis dorso-lombaire est extrêmement raide et douloureux, dès qu'on tente la moindre extension, et c'est pour cette raison que la station debout et, à plus forte raison, la marche, sont impossibles alors que la nuque reste souple et la céphalée absente.

Dans cette forme, la pression musculaire et le LASÈGUE sont très douloureux. Il n'y a jamais d'atrophie. L'évolution dure 3 ou 4 semaines.

B) FORME AVEC REACTION ARACHNOIDIENNE.

De cette forme méningée, nous rapprochons le cas d'un malade de DRAGANESCO, chez qui un lipiodol intrarachidien montra un arrêt, dû à un cloisonnement.

C) FORMES LIMITES SANS DISSOCIATION ALBUMINOCYTOLOGIQUE.

Il en existe deux types :

a) *Formes avec leucocytose transitoire du début.*

BIÉMOND a observé trois cas, dans lesquels il existait lors de la première ponction une légère augmentation cellulaire (21-11-8 lymphocytes par mm³) ; mais, dès la seconde ponction, toute réaction cellulaire avait disparu.

Chez deux de nos enfants, observés avec M. le Pr. GIRAUD, nous avons rencontré par deux fois, cette lymphocytose au début ; dans un cas, elle atteignait 44 éléments par mm³ pour 1 g. 10 0/00 d'albumine ; dans un autre, 18 éléments par mm³ pour 2 g. 0/00 d'albumine ; mais elle disparaissait rapidement.

Nous voyons donc la nécessité de plusieurs ponctions lombaires dans certaines observations, car le fait d'une réaction lymphocytaire ne pourrait être invoqué dans tous les cas, comme caractéristique différentiel pour le diagnostic.

Si la pleiocytose est plus forte ou si sa durée est plus longue, on quitte le domaine du syndrome de GUILLAIN et BARRÉ pour passer dans la catégorie plus spéciale de cas, dans lesquels le syndrome radiculaire est suivi, plus ou moins rapidement, de quelques signes médullaires généralement discrets. On voit l'importance de ces cas pour le diagnostic différentiel. De tels faits ont été publiés en Amérique par STRAUSS et RABINER en 1930 sous le nom de myélo-radiculite.

b) *Formes avec leucocytose tardive.*

BIÉMOND, qui a insisté sur ces formes de transition, a observé un cas bien démonstratif : Au cours d'une polyradiculonévrite typique avec dissociation albuminocytologique, apparaissent au bout de quel-

ques semaines quelques troubles médullaires (troubles sphinctériens, hypoesthésie du tronc à limite segmentaire). Finalement, se constitue une lésion transversale atteignant la hauteur du mamelon. La transition du syndrome méningo-radriculaire en syndrome méningo-myélite s'exprima par un abaissement du taux de l'albumine et, d'autre part, par une élévation du taux cellulaire avec apparition de leucocytes.

BRÉMOND écrit : « Nous voyons cette même propagation d'une infection de l'espace méningé à l'espace spinal médullaire, s'opérer à une cadence beaucoup plus rapide dans un groupe indéterminé de cas d'une maladie, que l'on doit dénommer « méningo-myélite aiguë » et dans lesquels une pleiocytose importante (surtout leucocytaires dans les premiers jours) se produit sans grande élévation du taux de l'albumine, lors de la phase aiguë de la maladie. Cliniquement, ces cas forment à tous points de vue un contraste avec la maladie de GUILLAIN-BARRÉ ; mais si nous voulons arriver à une conception de la pathogénie des cas, dont je parle en ce moment, les cas de méningo-myélite aiguë peuvent être inclus dans cette démonstration ».

ETIOLOGIE

Il n'est pas d'âge qui favorise l'apparition de ces polyradiculonévrites. Il est classique de dire que c'est entre vingt ans et trente ans qu'on les voit le plus souvent ; cependant, elles peuvent s'observer à tout âge ; chez les enfants, comme le montrent les observations de MEYER, de SARROUY et BULLINGER-MULLER, celle de BABONNEIX et LÉVY, celle de TAYLOR et DONALD ; nous-mêmes avons pu relever plusieurs observations chez des enfants de deux et cinq ans. Les nourrissons peuvent eux-mêmes être touchés (Obs. de PÉHU et DECHAUME). Les vieillards également n'en sont pas indemnes et GIRAUD et SICARD ont relevé une observation chez une femme de 70 ans.

Les femmes seraient plus souvent atteintes, mais cette notion n'est pas vérifiée et l'on peut dire que les deux sexes sont également touchés.

Si la symptomatologie des polyradiculonévrites est bien connue, leur étiologie est très discutée et les théories émises sont nombreuses et variées. Tous les auteurs sont d'accord sur l'origine infectieuse ; plusieurs arguments plaident en faveur de cette hypothèse ; le léger épisode infectieux du début, l'allure aiguë ou subaiguë de l'affection, l'évolution favorable et le processus inflammatoire diffus sont autant de raisons pour invoquer l'infection. De même, l'analogie avec les polynévrites secondaires aux infections, du double point de vue symptomatologique et lésionnel, est aussi en faveur de cette théorie.

D'ailleurs, nombreuses sont les affections qui ont précédé ou

accompagné certaines de ces polyradiculonévrites : GUILLAIN, ALA-JOUANINE et PÉRISSON, SARROUY et BULLINGER-MULLER ont publié, comme nous-mêmes, des cas survenus après une angine banale ; ABEL, KISSEL, SIMONIN, après une angine phlegmoneuse ; BARKER, après un abcès dentaire, RUSSETSKI après une grippe, DRAGANESCO, FAJON, JORDANESCO, VASILESCO après un abcès périnéal, DRAGANESCO et CLAUDION après un furoncle et une ostéomyélite ; CATHALA, BERTRAND et BOLGERT après des oreillons. POPECK après des oreillons avec orchite ; THOMAS, RENDU et MONNIER-VINARD après parotidite ; MEYER après rougeole ; LÉVY-VALENSI, DESBONI, MANGEAIS et THIEL après colibacillose ; CHAVANY à la suite d'une vaccination anti-typhoïdique et d'un accès de paludisme.

Une infection a été discutée, comme susceptible d'être à l'origine du syndrome, c'est la *tuberculose*.

Nous avons publié avec RECORDIER un cas de syndrome de GUILLAIN et BARRÉ, associé à une tuberculose. Il faut y joindre un cas de NICOLAS VASILESCO.

Nous en avons observé un second cas ces derniers temps :

Bov... Dominique, à la suite d'un épisode pulmonaire (Dyspnée, toux, expectoration, température), survenu le 28 septembre 1937 et d'une durée de 25 jours, présente une douleur interscapulaire et dorsale, une faiblesse des membres inférieurs qui s'accroît rapidement à tel point que le malade monte très difficilement les escaliers et que, par deux fois, il est tombé, et des paresthésies des extrémités à type de fourmillement.

Examen. — (25 novembre 1937). **Membres inférieurs :** La position gynécologique est difficilement tenue, la chute est plus rapide à droite. La force segmentaire est diminuée légèrement pour les pieds et les orteils, elle prédomine à droite ; la force de flexion de la jambe et de la cuisse est également diminuée, surtout à droite.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis. Les abdominaux et crémasteriens existent.

Le Lasègue arrive à peine à 45° à droite et à 50° à gauche. La pression des masses musculaires des mollets est hyperalgique. Le bord externe des pieds est le siège d'une hypoesthésie.

Tronc. — Le malade passe difficilement de la position couchée à la position assise.

Le Kernig n'atteint pas l'angle droit.

Il existe une bande d'hypoesthésie bilatérale plus nette à gauche, s'étendant du mamelon aux fausses côtes.

Il existe des points paravertébraux correspondant à D 7 et D II, se poursuivant dans les espaces intercostaux. On retrouve la même bande d'hypoesthésie.

Membres supérieurs. — La force du poignet, du coude et de l'épaule est très diminuée. Le pincement du premier espace interosseux est douloureux. Les réflexes stylo-radiaux et bicipitaux sont conservés ; les bicipitaux sont abolis.

Face. — Il n'existe aucune atteinte des paires craniennes.

La marche se fait avec tendance légère au fléchissement des genoux sans steppage.

Accroupi, le malade ne peut se relever.

Dans le Römberg, tendance au renversement arrière.

TA 15×8

Dans le sang, le BW et le Hecht sont négatifs, l'urée est de 0,33.

L.C.R. : Liquide eau de roche. Albumine 1 g. 0/00, cytologie 0,4 par mm³ élément. BW négatif.

Recherche du mélitensis négative.

Le lipiodol intra rachidien ne montre aucun arrêt.

L'électro diagnostic montre une simple diminution de l'excitabilité faradique du quadriceps gauche.

F. O. : léger flou papillaire.

Formule et numération. — G. R. 3.600.000. GB : 8.400 : polynéutrophiles 76, poly-esino 1, monocytes 2, lymphocytes 18, formes de transition : 3.

Temps de coagulation 8'

Temps de saignement 2'

Radiographie de l'estomac : normale.

Tubage gastrique : avant histamine : H.C.L. libre : 0. H.C.L. totale : 0,51.

Après histamine : HCL libre : 1,24. HCL totale : 1,53.

Galactosurie provoquée : 14 h. après, sucre : 0,360 cc3 d'urines.

18 h. après, traces de sucre 225 cc3 d'urines.

24 h. après, sucre 0,260 cc3 d'urines.

TA. prise au mollet :

avant acécoline : D. 14×7 - I : 3,5

G. 14×7 - I : 3

après acécoline : D. 15×7 - I : 4

G. 15×8 - I : 3.

Traitement institué. — Salicylate de soude intraveineux. Injections de vitamine B.

Le 13 décembre, les douleurs dans les cuisses et les mollets ont disparu, mais la paralysie s'est accentuée. La station debout est impossible. Les mouvements des orteils et du cou de pied sont un peu diminués à droite, la force de flexion de la jambe est bien diminuée à droite surtout. La position gynécologique ne peut être tenue. Les autres signes sont les mêmes.

Dès le milieu de décembre, l'amélioration se dessine.

Au début de janvier 1938, la force est complètement revenue aux membres supérieurs. On note aucune diminution des réflexes stylo-radiaux et bicipitaux.

Aux membres inférieurs, tout phénomène algique a disparu.

La force segmentaire bien améliorée serait encore déficiente pour la flexion de la jambe, du pied et des orteils, plus nettement pour la racine. Les mouvements d'abduction et d'adduction se font sans force.

La pression des masses musculaires est douloureuse. Le Lasègue arrive à 45°. On trouve une hypoesthésie du bord externe du pied et de la jambe et de la face postérieure de la cuisse. Les réflexes tendineux sont abolis, les crémasteriens et les abdominaux sont plus vifs.

L'examen de la face reste toujours négatif.

La marche est actuellement possible.

Nous revoyons ce malade le 2 février. La marche se fait normalement, sans steppage. Les réflexes rotuliens et achilléens restent abolis. Le Lasègue est toujours douloureux mais atteint 60°. La pression des masses musculaires des mollets reste toujours très douloureuse.

Le 6 mai, nous le voyons pour la dernière fois. La force est très bonne, la marche normale. L'agilité des orteils droits serait peut-être diminuée. Le Lasègue atteint 80° ; la pression des masses musculaires est légèrement douloureuse. Le pied droit est le siège d'une hypoesthésie. Les réflexes rotuliens et achilléens restent toujours abolis.

Quel rôle peut-on faire jouer à ces infections dans la détermination de la polyradiculonévrite ?

Remarquons que ces diverses infections sont bien disparates. En ce qui concerne la tuberculose, nous ne trouvons pas de parallélisme entre le processus neurologique qui marche vers la guérison, alors que les lésions pulmonaires s'aggravent et entraînent la mort.

Pareille unité de tableau clinique, nous paraît relever non de facteurs multiples, mais d'une cause unique. Toutefois ces diverses infections ont pu jouer un rôle adjuvant.

Si ces polynévrites relèvent d'un *virus neurotrope*, quel est ce virus ? Plusieurs ont été incriminés.

Le *virus poliomyélitique* a été discuté. Un début parfois brutal, une abolition des réflexes, l'apparition de paralysies sont des éléments en faveur de cette origine. Certaines petites épidémies de poliomyélite ont coïncidé avec une recrudescence de polyradiculonévrites. De plus, il existe des poliomyélites très graves d'emblée, qui rétro-cèdent sans laisser de séquelles importantes.

Il est certains cas où le diagnostic entre polynévrite et poliomyélite est très difficile, surtout quand la poliomyélite prend le type de syndrome de LANDRY. BOUDIN insiste sur le début brutal, l'ascension régulièrement rapide et progressive des phénomènes paralytiques, sur l'atteinte tardive du VII, atteinte contemporaine de la paralysie bulbaire en évolution, quand il s'agit de poliomyélite.

Lors des poussées méningées et douloureuses de la poliomyélite, les deux tableaux sont presque identiques.

Les formes névritiques de la poliomyélite complique encore le problème.

Dans ces formes, un début plus dramatique, une régression rapide des signes découvrant des paralysies flasques plus proximales, plus localisées, des altérations électriques plus importantes et plus parcellaires appellent le diagnostic de la maladie de Heine-Médis. Le caractère plus diffus, plus distal des paralysies, l'absence de régression rapide, la généralisation des algies sont plutôt en faveur du syndrome de GUILLAIN et BARRÉ.

ROHMER et MEYER ont étudié le L.C.R. des poliomyélites et ont montré qu'il existe quatre périodes distinctes :

- 1° Phase de myélite vraie (polynucléose importante avec albuminose à 0,40 environ).
- 2° Phase négative ou de calme méningé négatif de deux à trois jours.
- 3° Phase ascendante méningo-radiculo-funiculaire. La lymphocytose apparaît et augmente progressivement, l'albumine peut atteindre 1 g. et plus.
- 4° Phase descendante méningo-funiculaire à dissociation albuminocytologique ou phase de guérison.

Nous comprenons donc que devant certaines formes de poliomyélite, le diagnostic peut rester en suspens. Seule, dans ces cas, l'évolution nous renseignera.

Si la symptomatologie et même le liquide céphalo-rachidien peuvent être parfois identiques dans la poliomyélite et le syndrome de GUILLAIN et BARRÉ, l'anatomie pathologique nous montre combien sont opposées les lésions ; dans la poliomyélite, l'atteinte est essentiellement cellulaire. Expérimentalement, l'inoculation du virus poliomyélitique n'a jamais permis de reproduire un syndrome polynévritique, mais seulement de provoquer des lésions discrètes de polynévrite interstitielle. Aussi n'admet-on plus actuellement l'origine poliomyélitique des polyradiculonévrites primitives.

Le *virus encéphalitique* n'est-il pas en cause ? Cette hypothèse, encore soutenue actuellement, est basée sur des arguments de valeur. Des phénomènes sensitivo-moteurs, d'allure périphérique, avaient été signalés dans les premières descriptions de l'encéphalite épidémique.

BÉRIEL, en 1926, étudiant les formes de l'encéphalite épidémique, distingua à côté des formes centrales et des formes méningées, des formes périphériques, parmi lesquelles la forme polynévritique caractérisée par la diffusion des lésions, une atteinte des nerfs crâniens et une évolution favorable, une forme pseudo-myopathique et une forme à début polynévritique évoluant vers l'atteinte médullaire. N'oublions pas, en faveur de cette étiologie, la fréquence des polyradiculonévrites après la guerre.

Notre maître le Professeur ROGER a publié la première observation de forme polynévritique d'encéphalite.

SICARD et KUDELSKI ont observé une paralysie des membres supérieurs, précédée de mouvements cloniques ; Bosc publiait des cas de paralysie faciale avec douleurs radiculaires, pendant une épidémie d'encéphalite.

P. E. WEILL rapporte un cas typique d'encéphalite avec quadriplégie, abolition des réflexes et troubles sphinctériens. Au cours des polyradiculonévrites on note parfois l'existence d'une diplopie, de la somnolence. Dans une de nos observations, le syndrome de polyradiculonévrite typique s'associait à des secousses myocloniques des membres supérieurs et des membres inférieurs.

D'autres auteurs opposent par contre des arguments sérieux à cette origine névraitique.

CRUCHET et WEILL n'admettent pas le caractère névritique des formes périphériques de l'encéphalite épidémique. Pour ALAJOUANINE l'atteinte du système nerveux périphérique est très rare au cours de l'encéphalite. De plus, la diplopie, la somnolence ne sont pas les signes de l'encéphalite.

L'hypothèse d'un *virus neurotrope spécifique* est née de ces incertitudes étiologiques.

GUILLAIN a inoculé du liquide céphalo-rachidien d'un malade, atteint d'un syndrome de GUILLAIN et BARRÉ, à trois souris par voie intracérébrale et à trois autres par voie péritonéale ; deux cobayes ont été inoculés par voie intracérébrale, deux par voie sous-cutanée, deux par voie intrapéritonéale, un singe par voie intracérébrale. Toutes ces inoculations sont restées négatives ; mais ceci ne suffit pas à rejeter l'origine infectieuse.

Pour BIÉMOND, la maladie de GUILLAIN-BARRÉ manquerait de divers critères habituels aux infections du virus neurotrope. En effet, d'après cet auteur, les virus neurotropes seraient caractérisés par une action destructive primaire sur le parenchyme nerveux, par une tendance à s'étendre rapidement à travers le système nerveux, par la possibilité de transmission par inoculation. Ces trois propriétés manquent au syndrome GUILLAIN-BARRÉ.

Et BIÉMOND écrit : « on voit des néphroses graves, le plus souvent inguérissables, lors des empoisonnements par le sublimé ; GUILLAIN a décrit un cas mortel de polyradiculonévrite avec dissociation albuminocytologique dans un empoisonnement de ce genre. On connaît les néphroses de la diphtérie, de la syphilis, de la toxicose de la grossesse. Or, on sait que la diphtérie et la syphilis peuvent causer des syndromes polyradiculaires typiques avec altération caractéristique du L.C.R., tandis que nous avons observé nous-même une polyradiculonévrite, lors d'une toxicose de la grossesse avec une guérison longue, mais complète. Ce sont surtout des néphroses dont le degré est léger et réversible que l'on peut, à mon avis, comparer avec la maladie de GUILLAIN-BARRÉ. »

« Les deux syndromes, néphrose d'une part et polyradiculonévrite d'autre part, ne diffèrent que par leurs résultats. Dans la

polyradiculonévrite en effet, les racines qui sont revêtues par des embouchures de l'espace arachnoïdien sont directement comprises dans le processus, ce qui conduit au syndrome polyradiculaire. »

En conclusion, BIÉMOND explique le mécanisme pathogénique de la maladie de GUILLAIN-BARRÉ : « La maladie de GUILLAIN-BARRÉ a à sa base une congestion capillaire et un gonflement toxique de l'épithélium d'une partie plus ou moins étendue de l'espace arachnoïdien, lésion qui gagne aussi les racines. »

« Dans ces conditions, le liquide céphalo-rachidien doit être formé en partie par la transsudation de l'épithélium endommagé. De là son taux élevé d'albumine sans cellules et la xanthochronie si fréquente ; triade de caractéristiques que nous ne trouvons jamais ou bien rarement dans les syndromes neurotropes connus. »

Mais, pour GUILLAIN, les virus neurotropes peuvent s'accompagner de réaction méningée (sclérose en plaques, certaines encéphalomyélite à virus neurotropes où on peut même voir une dissociation albuminocytologique. GUILLAIN rappelle à ce sujet que LE GAC et ALBRAND ont publié récemment une étude sur les modifications du L.C.R., au cours de la fièvre à Pappataci. Cette maladie relèverait d'un virus filtrable, transmis par le phlébotomus pappataci. Dans le L.C.R. des malades atteints, on trouve une albumine voisine de 1 g. 20 à 2 g. 80 0/00, avec une réaction cellulaire minime. Un mois après, la réaction albumineuse a disparu. Pourquoi une autre maladie infectieuse de nos climats ne pourrait-elle pas avoir d'effets similaires.

D'autres auteurs ont invoqué une intoxication. L'alcoolisme a été incriminé par LARUELLE et MASSION-VERNIORY. BARRÉ retrouve, lui aussi, souvent l'alcool dans les antécédents de ces malades. L'intoxication gravidique et oxycarbonée est retrouvée dans un cas de BIÉMOND.

Mais on doit, semble-t-il, considérer, comme nous l'avons déjà dit, ces intoxications, comme ayant un rôle purement déclenchant.

L'anatomie pathologique peut-elle nous apporter des arguments ?

Mais comment parler d'anatomie pathologique dans une affection curable ?

GILPIN, MÖRSCH et KERNOHAN ont, en 1936, observé 20 cas de maladie de GUILLAIN et BARRÉ à la Clinique MAYO ; deux étaient morts d'infection intercurrente et les auteurs ont constaté des altérations oedémateuses des racines et des nerfs.

Nous allons rapporter intégralement l'étude anatomo-pathologique de 2 cas observés par PALIARD et DECHAUME :

« Il s'agit de « lésions diffuses ». Certaines régions de l'encéphale ou de la moelle présentent de la dilatation vasculaire avec dans certains points des

manchons périvasculaires. Mais celles-ci sont en tout cas extrêmement discrètes et passent nettement au second plan. Dans nos deux observations, les lésions prédominent sur les nerfs périphériques et dans les nerfs périphériques sur le syncytium de Schwann. Elles débordent même des nerfs mixtes, pour intéresser le sympathique, ganglions et filets nerveux.

Ces lésions ne sont pas destructives. Elles sont complètement différentes des lésions de polynévrite banale qui sont surtout dégénératives. La lésion caractéristique est, en effet, la dégénérescence segmentaire périaxile, c'est-à-dire l'atteinte prédominante des gaines de myéline respectant assez longtemps le cylindraxe. La myéline gonfle, se fragmente, disparaît, tandis que les cellules de la gaine de Schwann prolifère. Dans les polynévrites que nous étudions, il s'agit de lésions de névrites interstitielles. L'opposition anatomique est donc très nette et très caractérisée. »

Devant ce tableau anatomo-pathologique, PALIARD et DECHAUME concluent que ces constatations relèvent d'une septinévrite à virus neurotrope. Le mot de septinévrite a été employé pour la première fois par NICOLAU et ses élèves. Il correspond à une affection généralisée des nerfs. Nous nous demandons, si ce cas rentre bien dans la maladie GUILLAIN-BARRÉ. Les lésions encéphalitiques et médullaires semblent lui donner une toute autre place.

De tous ces faits, il est difficile de conclure ; mais, comme c'est l'avis de Notre Maître le Professeur ROGER, nous pensons qu'il s'agit là vraisemblablement d'un virus neurotrope ou plutôt d'un *virus méningo-neurotrope*. GUILLAIN et BARRÉ supposent que cet agent infectieux est plus irritatif que lésionnel et ils entrevoyent le processus, comme lié souvent à un état congestif, œdémateux, passager, susceptible de régresser complètement.

TRAITEMENT

En face de l'hypothèse très vraisemblable d'un virus infectieux neurotrope, le salicylate de soude intraveineux, la septicémine intraveineuse ou intra-musculaire, l'uroformine intraveineuse ou par prise buccale trouvent ici des indications formelles.

La pyrothérapie sous diverses formes, sulfosine, chlorure de calcium, peptones, dmelcos a été préconisée.

En raison de la vraisemblance d'un processus congestif, susceptible de produire ces lésions, BARRÉ conseille le sérum.

Cet auteur a fait quelquefois usage de sérum antidiphtérique « parce que ce sérum a été souvent efficace, apparemment au moins contre des troubles toxiques à expression paralytique, sans que la diphtérie ait pourtant été en cause et parce que les mélanges connus de vaso-constricteurs avaient chance à s'opposer à la vaso-dilatation profonde. »

Toutefois, il est bien difficile, devant une affection cyclique éminemment curable, d'affirmer l'action favorable de tel ou tel agent thérapeutique.

BIBLIOGRAPHIE

Toutes les publications, concernant les polyradiculonévrites avec dissociation albuminocytologique du L. C. R., parues avant 1936 sont rapportées dans la bibliographie complète du livre de M. BOUDIN : « Les Polyradiculonévrites généralisées avec dissociation albuminocytologique ». Librairie Maloine 1936.

Nous ne rapporterons donc ici que les travaux parus en 1936, 1937, 1938.

ALAJOUANINE et BOUDIN G. — « Polyradiculonévrite, avec xanthochromie et dissociation albuminocytologique du liquide céphalo-rachidien, revêtant successivement l'aspect d'une polynévrite motrice, d'une polynévrite ataxique et enfin d'une polynévrite pseudo-myopathique ». *Revue neurol.* t. 65, N° 3, mars 1936, p. 609.

ALAJOUANINE, THUREL, HORNET et BOUDIN. — « La polyradiculonévrite aiguë, généralisée avec diplégie faciale et paralysie terminale des muscles respiratoires et avec dissociation albuminocytologique ». *Revue neurol.* t. 65, N° 3, mars 1936, p. 681 (fig.).

ALAJOUANINE, HORNET, BOUDIN et FAULON. — « Un nouveau cas anatomo-clinique de polyradiculonévrite aiguë généralisée avec diplégie faciale et dissociation albuminocytologique : mort au 8^e jour par paralysie des muscles respiratoires ». *Revue neurol.* Vol. 66, N° 66, décembre 1936, p. 754.

ANSAY. — « Contribution à l'étude du syndrome polyradiculonévritique de GUILLAIN et BARRÉ chez l'enfant ». *Journ. Belge Neurol.* 37.311. 1937.

AUDIBERT, MATTEI, BOUDOURESQUES, M^{lle} LEGRÉ. — « Polyradiculonévrite avec dissociation albuminocytologique ». *Soc. de méd. de Marseille* du 8 janvier 1937.

BARRÉ. — « Considérations diverses sur le syndrome de polyradiculonévrite avec dissociation albuminocytologique ». *Journ. Belge de Neurol. et de Psych.* N° 4, 1938, pp. 313-321.

BIÉMOND. — « Quelques remarques sur l'étiologique de la maladie de GUILLAIN-BARRÉ ». *Journ. Belge de Neurol. et Psych.* N° 3, 1938, pp. 231-239.

CATHALA J., BERTRAND I., BOLGERT M. et AUZEPY P. — « Paralysie diffuse à type extenso progressif avec dissociation albuminocytologique et xanthochromie du liquide céphalo-rachidien au cours des oreillons ». *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. de Paris*, N° 1, janvier 1936, p. 33.

- CHAVANY. — « Névrauxite bulbo-ponto-cérébelleuse aiguë et curable de l'enfant ». *Presse médicale*, 5 juin 1937.
- CLÉMENT et KETELBANT. — « Syndrome de GUILLAIN et BARRÉ et varicelle chez un enfant ». *Journ. Belge de Neur. et Psych.* N° 3, 1938, pp. 240-242.
- COHEN. — « A propos de trois enfants présentant certains caractères du syndrome de GUILLAIN-BARRÉ ». *Journ. Belge de Neur. et Psych.* N° 4, 1938, pp. 306-312.
- CREYX, MASSIÈRES, LÉGER. — « Sur un cas de polyradiculo-névrite ». *Journ. de Méd. de Bordeaux*, Octobre 1937, p. 307.
- DAGNÉLIE J. — « Remarques sur quelques observations de polyradiculo-névrites avec dissociation albumino-cytologique et évolution favorable ». *Journ. Belge de Neur. et de Psych.* 1938, pp. 282-305.
- De MORSIER J. et STEINNMANN J. — « Les polyradiculo-névrites. Forme aiguë curable et forme à évolution fatale ». *Presse Médicale*, 21 nov. 1936.
- DRAGANESCO et FAÇON. — « Nouvelle contribution à l'étude des polyradiculo-névrites primitives ». *Paris-Médical*. N° 19, 8 mai 1937, p. 411.
- DUBOIS R. et VAN BOGAERT L. — « Sur un syndrome d'ataxie cérébelleuse aiguë curable avec dissociation albumino-cytologique du liquide ». *Revue Française de Pédiatrie* 12. 668, 1936.
- DUMOLARD, SARROUY, SCHONSBOE et BADAROUX. — « Polyradiculo-névrite avec hyperalbuminose du L.C.R. sans réaction cellulaire et névrite optique ». *Revue d'O.N.O.* 15,26, 1937.
- FASQUELLE SAINT-YVES MÉNARD. — « Les polyradiculo-névrites généralisées ». *Le Concours Médical* 1937, pp. 277-278.
- FENYES I. et GOTTCHE O. — « Zur Nosographie des GUILLAIN-BURRESCHEN Syndroms ». *Deut. Zeitschr. F. Nervenheilk* 141, N° 1-2, juillet 1936, p. 49.
- GIANOTTI A. — Sulla diagnosi e sulla eziopatogenesi delle radiculoneuriti infettive da virus neurotropo indeterminato ». *Pensiero med.* N° 10, octobre 1936, p. 285.
- GILPIN, MÆRSCH et KERNOHAN. — « Polyneuritis a clinical and pathological Study of a special group. of cases frequently referred to as instances of neuronitis ». *Ann. of. Neurol.* 35, 937, 1934.
- GIRAUD P. et BOUDOURESQUES J. — « Radiculonévrite avec dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien (syndrome de GUILLAIN et BARRÉ) chez l'enfant ». *Journal Belge de Neurologie et de Psychiatrie* N° 4, 1938, pp. 256-263.
- GIRAUD P. et BOUDOURESQUES J. — « Polyradiculo-névrites avec dissociation albumino-cytologique ». *Soc. de Pédiatrie de Paris*. Sc. du 11 mai 1937.

- GIRAUD P. et BOUDOURESQUES J. — « Polyradiculo-névrite avec dissociation albumino-cytologique ». *Arch. de méd. des enfants*, N° 8, août 1937, pp. 505-517.
- GIRAUD et SICARD. — « Sur un cas de polyradiculo-névrite généralisée et dissociation albumino-cytologique ». *Soc. méd. de Nancy*. 28 avril 1937.
- GUILLAIN. — *Journal Belge de N. et Psych.*, N° 4, 1938, pp. 322-329.
- GUILLAIN. — « Radiculonévrite avec dissociation albuminocytologique du L. C. R. ». *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. pp. 575-590, N° 5, nov. 1936.
- GUILLAIN G. — « Radiculoneuriti with acellular hyperalbuminose of the cerebrospinal fluid ». *Arch. of Neurol.*, 36, 975, 1936.
- GUILLAIN G. — « Sur un cas de radiculonévrite avec dissociation albumino-cytologique. Guérison complète, mais persistance de l'abolition des réflexes tendineux ; ses conséquences pour les diagnostics d'avenir ». *Rev. Neurol.* t. 65, N° 4, avril 1936, p. 799.
- GUILLAIN G. et J.-A. BARRÉ. — « Quelques remarques sur notre syndrome de radiculonévrite avec hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien sans réaction cellulaire ». *Soc. de Neurologie*, 5 mars 1936.
- GUILLAIN et BERTRAND. — « Etude anatomo-pathologique de deux cas de radiculonévrite, le premier survenu au cours d'une intoxication mercurielle aiguë, le second d'origine infectieuse probable ». *Revue Neurol.*, vol. 66, N° 5, novembre 1936, p. 519.
- GUILLAIN et KREIS. — « Deux cas de polyradiculonévrite avec hyperalbuminose du L. C. R. sans réaction cellulaire ». *Paris Médical*, 2 octobre 1937, p. 244.
- GUILLAUME G. — « Sur un cas de radiculonévrite avec hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien sans réaction cellulaire ». *Annales méd. psychol.*, N° 4, avril 1936, p. 642.
- KABAKER et KIRCHER. — « Le syndrome de Guillain et Barré à propos d'un cas ». *Soc. de Médecine de Strasbourg et du Bas-Rhin*. Sc. 19 décembre 1936.
- LARUELLE et MASSION. — « Contribution au syndrome polyradiculonévritique de Guillain et Barré ». *Journ. Belge Neurol.*, 37, 646, 1937.
- LÉVY Pierre-Paul et SCHNEIDER. — « Méningo-radiculite d'étiologie indéterminée ». *Soc. de Pédiatrie*, 17 novembre 1936.
- LÉVY-VALENSI, DESBOUIS, MANGEAIS, H. THIEL. — « Polyradiculonévrite curable ». *Semaine des Hôpitaux de Paris*, 1er avril 1937, pp. 200-203.
- MARTIN et TITECA. — « Diplégie faciale curable ». *Paral. Belge de N. et Psy.*, N° 3, 1938, pp. 217-227.

- MAS. — « Contribution à l'étude des infections du système nerveux avec dissociation albumino-cytologique chez l'enfant ». *Th. Paris*, 1936.
- MEYER R. — « Nouvelles études sur les cas de poliomyélites observés en Alsace après l'épidémie de 1930. Le diagnostic précoce de la maladie de Heine-Médon ». *Rev. franç. de Pédiatrie* 12, 756, 1936.
- NICOLAS C. VASILESCO. — « Syndrome de GUILLAIN-BARRÉ fruste au cours d'une tuberculose pulmonaire évolutive ». *Soc. Méd. Hôp. Paris*. Sc. du 30 oct. 1936, pp. 1.404-1.407.
- PINCKNEY. — « Acute infective polyneuritis ». *Brit. Med. j.* 2.393, 1936.
- RECORDIER et BOUDOURESQUES J. — « Polyradiculo-névrite curable avec dissociation albumino-cytologique chez une tuberculeuse pulmonaire évolutive ». *Soc. Méd. of. Hôp. de Paris*, 26 février 1927, pp. 282-285.
- RISER et PLANQUES. — « Les polyradiculo-névrites aiguës. Syndrome de GUILLAIN-BARRÉ ». *Journal Belge de Neurologie et de Psychiatrie* N° 4, 1938, pp. 264-274.
- ROGER H. et BOUDOURESQUES J. — « Quelques réflexions sur le syndrome de GUILLAIN-BARRÉ (six cas chez l'adulte) ». *Journal Belge de Neurol. et de Psych.* N° 4, 1938, pp. 243-255.
- SABRAZES et BERGOUIGNAN. — « Radiculo-névrite généralisée des membres avec diplégie faciale et dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien ». *Gazette des Sc. Méd. de Bordeaux*, octobre 1936, p. 630.
- SARROUY P. et BULLINGER-MULLER. — « Polyradiculo-névrite avec dissociation albumino-cytologique du L. C. R ». *Société de Pédiatrie de Paris*. Séance du 17 novembre 1936.
- VAN BOGAERT. — *Journ. Belge de Neur. et Psych.* 1937, pp. 718-720.
- VAN BOGAERT L. et MAERE M. — « Les polyradiculo-névrites crâniennes bilatérales avec dissociation albumino-cytologique ». *Journ. Belge de Neurol. et Psych.* N° 4, 1938, pp. 275-281.
- VAN BOGAERT, PHILIPS F. RADERMECKER J. et M.-A. VERSCHRAEGEN Th. — « Essai sur un groupe épidémique des cas de polyradiculo-névrite avec dissociation albumino-cytologique du L.C.R. Chez l'enfant et chez l'adulte ». *Journ. Belge de Neur. et Psych.* N° 3, 1938, pp. 151-211.
- VAN GEHUCHTEN. — « Un cas de polyradiculo-névrite avec dissociation albumino-cytologique et œdème de la papille ». *Journal Belge de Neurol. et Psych.* N° 3, 1938, pp. 212-216.
-

CHAPITRE III

Les Polynévrites par Avitaminoses

LES POLYNÉVRITES BÉRIBÉRIQUES.

LES POLYNÉVRITES DANS LE SCORBUT.

LES POLYNÉVRITES DANS LA PELLAGRE.

Les Polynévrites béribériques

Si l'on considère la fréquence du béribéri, qui frappe des populations entières d'Extrême-Orient, on doit admettre que la polynévrite béribérique, manifestation la plus habituelle de cette affection, est l'une des plus répandues, sinon la plus répandue des polynévrites. Les études, dont elle a été l'objet, ont jeté un jour nouveau sur la pathogénie de certaines polynévrites, en montrant l'importance du facteur carentiel à côté des facteurs infectieux ou toxiques.

Nous ne nous attarderons pas à l'histoire de la polynévrite béribérique. Nous envisagerons avec plus d'attention ses conditions étiologiques, sa symptomatologie et ses formes cliniques, sa pathogénie et son traitement.

HISTORIQUE

JOUEAU-DUBREUIL a cru reconnaître, dans un traité de médecine chinois, datant de près de trois mille ans avant notre ère, une description qui ressemblerait au béribéri. Le *Sen-Kin-Ho*, ouvrage paru au VII^e siècle de notre ère, serait plus explicite. BONTINS paraît avoir été le premier médecin à l'avoir étudié à Batavia en 1758 et l'avoir désigné sous ce nom, rappelant le vocable cingalais « *bair* » qui signifie faiblesse. Il faut cependant en venir au siècle dernier pour que CARTER, SCHEUBE, LEROY et MÉRICOURT nous en décrivent les principaux aspects en particulier les formes sèche (polynévrite) et humide (œdémateuse).

EIJMANN (1890-1896) établit expérimentalement l'origine alimentaire du béribéri, dû à l'absorption du riz blanc, du riz décortiqué, privé de sa cuticule rouge ; car l'ingestion de cette sorte de riz détermine chez le poulet une polynévrite typique, expérience complétée ultérieurement par WEILL et MOURIQUAND, par LECOQ et RANDOIN, etc... FUNK (1913) isole de la cuticule du riz la substance, dont la présence dans l'alimentation en quantité souvent infime, est nécessaire pour éviter le béribéri ; il lui donne le nom de *vitamine* et inaugure l'étude si poussée aujourd'hui de ces maladies, connues actuellement sous le nom « d'avitaminoses ».

Depuis lors, le béribéri a fait l'objet d'innombrables études, en particulier en ce qui concerne sa pathogénie. Citons, parmi les travaux récents concernant nos colonies d'Indochine, les noms de NOËL BERNARD, qui a cru découvrir un microbe causal, bacillus asthénogènes, de NORMET, de TOULLEC, etc.

Pendant la guerre, notre Maître le Professeur ROGER, en collaboration avec J.-A. SICARD et L. RIMBAUD, a pu observer à Marseille plusieurs centaines de cas de polynévrites béribériques, concernant des Indochinois ou des coolies Chinois, arrivant directement d'Extrême-Orient et a consacré à leur étude un important mémoire clinique et pathogénique (*Marseille-Médical* 1917-1918). Depuis lors, il n'a cessé de s'occuper de cette question et d'en voir de loin en loin quelques cas sporadiques.

ETIOLOGIE

La polynévrite béribérique est l'apanage à peu près exclusif de la race jaune, dont le riz constitue la base presque exclusive de l'alimentation.

Elle sévit surtout en Chine, au Japon, en Indochine, dans l'archipel malais. Elle frappe plus rarement la race noire, sauf quand celle-ci est soumise à un déséquilibre alimentaire évident.

Elle est exceptionnelle chez les Européens.

Elle évolue soit sous forme de cas sporadiques, soit sous forme épidémique, survenant dans diverses collectivités, surtout sous l'influence de la misère physiologique, de la fatigue, du surmenage. Bien classique à ce point de vue est l'épidémie de l'armée japonaise, au cours de la guerre russo-japonaise : 80.000 sujets furent frappés, dont 8.000 moururent, alors que les troupes russes restaient indemnes. J.-A. SICARD, H. ROGER et L. RIMBAUD ont insisté sur les épidémies nautiques, observées par eux sur les bateaux, transportant en France troupes ou ouvriers d'Extrême-Orient ; les nécessités de la guerre avaient obligé à en entasser parfois 1.500 à 2.000 dans des transports, aux locaux étroits et mal ventilés, dont la traversée se prolongeait souvent 2 à 3 mois.

Le béribéri peut cependant frapper des individus robustes.

Il atteint surtout les adolescents et les adultes jeunes.

ETUDE CLINIQUE

Il est classique de décrire deux types de béribéri : le *béribéri sec*, caractérisé par des paralysies liées à une polynévrite et le *béribéri humide* avec œdèmes, dus en grande partie à une atteinte prédominante du cœur. Les symptômes peuvent se fusionner pour consti-

tuer une *forme mixte* et certains auteurs attribuent d'ailleurs une origine nerveuse à l'atteinte cardiaque.

Nous passerons d'abord en revue les principaux signes nerveux réalisant la polynévrite béribérique, puis les œdèmes et les symptômes cardiovasculaires, enfin les troubles digestifs qui leur sont souvent associés. Nous verrons ensuite leur groupement en formes cliniques.

TROUBLES NERVEUX

La polynévrite béribérique est plus motrice que sensitive.

1) *TROUBLES MOTEURS*. — Ceux-ci prédominent aux membres inférieurs. Sauf dans les cas très graves, le malade est rarement confiné au lit. Il marche lourdement, lentement, en élargissant sa base de sustentation et en s'aidant d'un solide bâton, qu'il déplace devant lui, auquel il s'accroche de ses deux mains en s'y appuyant fortement, comme à un tuteur compensateur de ses impotences (BLANCHARD et TOULLEC), et autour duquel l'un ou l'autre de ses membres inférieurs décrit des mouvements de circumduction : *démarche en trépied*.

Il était autrefois classique d'admettre que la polynévrite frappe plus particulièrement les extrémités des membres, paralyse les extenseurs plus que les fléchisseurs. Notre Maître le Professeur ROGER a été des premiers à établir, dès 1917, qu'au contraire les racines sont plus touchées que les extrémités. Voici ce qu'il a écrit il y a une vingtaine d'années : « Chez nos malades en évolution, le steppage était loin d'être la règle. Ceux qui étaient au début de leur maladie ou ceux, qui étaient en bonne voie de guérison, présentaient, comme signe précoce ou gardaient comme principal reliquat de leur paraplégie, une extrême difficulté à s'accroupir sans s'effondrer et à se relever étant accroupis. Dans ce dernier acte, on les voyait grimper avec leurs mains le long de leurs membres inférieurs, un peu à la façon des myopathiques. Ce *signe de l'accroupissement* peut servir de diagnostic des formes légères du béribéri ; sans doute, il se rencontre dans des polynévrites d'autre nature, mais il n'a peut-être pas la même intensité ou n'existe guère que dans les formes graves. »

Il signalait incidemment que, sur un lot de 65 béribériques, provenant d'un même bateau, un seul avait un steppage unilatéral, mais il n'avait aucun autre symptôme et, en particulier, aucune atteinte des réflexes et il s'agissait probablement d'un simulateur glissé dans un lot de vrais béribériques.

Depuis lors, ADVIER, observant près de 500 béribériques dans les hôpitaux de Choquan et Cholon, a insisté à son tour sur la prédominance des troubles parétiques, au niveau du quadriceps et des muscles des masses lombaires. Si l'on demande à un malade de soulever ses

membres inférieurs au-dessus du plan du lit, il élève la cuisse, mais le talon reste inerte sur le lit. Le béribérique ne peut passer de la position couchée à la position assise sans s'aider de ses mains, les membres inférieurs restant accolés au lit. Il y supplée en se plaçant en décubitus latéral, en s'appuyant sur un coude, puis sur le bras tendu pour enfin se redresser.

Dans la marche autour de son bâton, il soulève, par des mouvements de ses hanches, ses cuisses, auxquelles pendent ses jambes plus ou moins inertes.

Il n'y a pas de *troubles sphinctériens*, sauf dans les cas graves. Si le malade se souille, c'est souvent moins par parésie vésicale que parce que, ne pouvant se déplacer, se faisant mal comprendre et souvent mal soigné dans des installations et par un personnel de fortune, il n'a pas à sa portée l'urinal nécessaire.

Dans quelques cas, la névrite se propage aux *membres supérieurs*. Le malade a de la difficulté à se boutonner, à porter ses aliments à sa bouche, à écarter les doigts les uns des autres. Il est rare que cette parésie soit aussi marquée et persiste autant que celle des membres inférieurs.

Le diaphragme peut être parésié.

Les nerfs craniens ne sont à peu près jamais atteints. Dans quelques cas cependant, on observe des paralysies laryngées ou des troubles de la déglutition des liquides.

Il y a peu ou pas de *troubles des organes des sens* ; parfois, des paralysies oculaires ou de l'amblyopie. HESNARD signale une légère parésie des pupilles.

Réflexes. — Les réflexes tendineux (rotuliens, achilléens) sont diminués, ou le plus souvent complètement abolis. Cette abolition est précoce et persiste longtemps après la disparition des troubles moteurs. Le réflexe rotulien disparaît avant le réflexe achilléen et est le dernier à reparaitre. Quand tous les deux sont atteints, le rotulien l'est plus que l'achilléen ; parfois, le rotulien est seul aboli, ce qui s'explique par l'atteinte prédominante de la racine.

Les réflexes musculaires du pied, réflexes pédieux et interosseux étaient diminués ou abolis dans presque tous nos cas.

Les réflexes cutanés (crémastériens, abdominaux) étaient normaux.

Le réflexe plantaire se faisait en flexion ou plus fréquemment l'excitation de la plante ne provoquait aucune réponse.

L'examen électrique nous a montré des modifications de l'excitabilité habituellement peu importantes, prédominant sur le crural

(surtout au niveau du vaste interne), plus que sur le sciatique. Même dans les cas, aboutissant à une émaciation considérable, les troubles restaient plus quantitatifs que qualitatifs et la R. D. n'était pas complète.

Un électrodiagnostic systématique nous a parfois révélé une hypoexcitabilité du radial, même chez les malades ne se plaignant d'aucune atteinte des membres supérieurs, ce qui cadre avec la diffusion de la polynévrite.

L'atrophie musculaire est souvent intense et le malade est réduit à un état squelettique. Aux mains, elle entraîne l'aspect en griffe cubitale : griffe en crochet, portant sur les deux dernières phalanges ou griffe rétractile avec hyperextension des premières phalanges sur le métacarpe (JEANSELME).

2) *TROUBLES SENSITIFS*. — Ils sont au second plan. Un certain nombre de malades se plaignent d'algies peu intenses aux extrémités des membres, de fourmillements, de brûlures, de crampes. La pression des nerfs ou des masses musculaires est souvent douloureuse. Nous n'avons presque jamais trouvé de troubles nets des sensibilités objectives. Notre Maître le Professeur ROGER pense que les placards extensifs d'hypoesthésie ou d'anesthésie, décrits par JEANSELME devraient être d'origine suggestive, de même que les anesthésies périombilicales et péribucales signalées par les anciens auteurs.

3) *LE PSYCHISME* est généralement intact. Nous avons noté dans des cas graves du subdélire ; HESNARD, de l'obtusion intellectuelle avec dysmnésie de fixation et une ébauche discrète de syndrome de KORSAKOFF.

4) *LE L. C. R.*, examiné chez une trentaine de malades, présentait un chiffre normal d'albumine, de leucocytes et de chlorures. Le sang montrait dans certains cas une légère hyperleucocytose avec tendance à la mononucléose (avec ou sans éosinophilie, rattachable au parasitisme intestinal).

LES ŒDEMES

Ceux-ci débutent aux membres inférieurs, où ils sont maximum aux mollets, envahissent le tronc, la région dorso-lombaire, mais épargnent habituellement les bourses. Parfois, ils occupent tout le corps, infiltrant jusqu'à la face et donnent au béribérique l'aspect bouffi de l'anasarque ; certains malades ont les paupières si œdématisées, qu'ils sont obligés pour y voir de les écarter avec les deux mains.

Dans les cas que Notre Maître le Professeur ROGER a observés, l'œdème paraît siéger plus dans les plans profonds, dans le tissu musculaire et les espaces intermusculaires que dans les plans superficiels, dans le tissu cellulaire sous-cutané, d'où intégrité relative des bourses.

Cet état d'anasarque coïncide avec l'absence d'albumine urinaire, avec une augmentation des chlorures du sang et une azotémie normale.

La résorption des œdèmes est longue.

LES TROUBLES CARDIOVASCULAIRES

Ils consistent en palpitations et parfois en angoisse précordiale à type de barre épigastrique ou en constriction thoracique, réalisant le corset béribérique. La tachycardie et l'hypotension sont habituelles.

Dans les cas graves, on note de l'arythmie et de l'embryocardie. Les bruits du cœur sont alors sourds avec dilatation, prédominant sur le cœur droit, avec dyspnée plus ou moins intense. Ces symptômes peuvent rétrocéder ; parfois, ils entraînent la mort par syncope, asphyxie progressive ou œdème pulmonaire.

LES TROUBLES DIGESTIFS

On leur attache de plus en plus d'importance. Ils ne sont cependant pas très intenses et n'existent guère qu'à la période de début : anorexie, nausées, état saburral de la langue. Ce tableau d'embarras gastrique s'accompagne assez souvent d'un état fébrile ou subfébrile, sur lequel GRIMM avait déjà insisté et sur lequel Noël BERNARD est ultérieurement revenu. Rétention stomacale, lenteur du transit intestinal, fermentation acide du contenu gastro-intestinal sont, pour Noël BERNARD et ses collaborateurs, des conditions fondamentales pour l'éclosion du béribéri. A cette atonie gastro-intestinale, il faut adjoindre une achylie gastrique (TOULLEC).

FORMES CLINIQUES

FORMES EVOLUTIVES

En général, du moins chez les malades qui peuvent être observés dans de bonnes conditions, le début se fait par les quelques troubles digestifs et l'état fébrile ou subfébrile que nous venons d'indiquer.

Puis apparaissent les signes moteurs, qui mettent une à deux semaines à s'installer. Mais ils rétrocedent lentement, en deux ou trois mois, non sans s'être le plus souvent accompagnés, à un moment donné, d'œdèmes légers ou plus accentués.

Un assez grand nombre de sujets ne présentent que des *FORMES ATTENUEES* ou *FRUSTES*, caractérisées par une parésie minime de quelques jours de durée. Dans les pays endémiques, les médecins sont habitués à dépister ces cas se traduisant par quelques douleurs, quelques palpitations, de l'asthénie, apparaissant et disparaissant à intervalles plus ou moins éloignés et au cours desquels l'examen montre à un moment donné une aréflexie ou quelque œdème.

Dans les *FORMES AIGUES*, l'évolution se fait en quelques jours vers la mort : l'œdème infiltre rapidement les téguments, cependant que s'installe une insuffisance cardiaque irréductible et que les membres restent inertes avec réflexes abolis.

La *FORME FOUDROYANTE* n'est que l'exagération de cette forme ; en pareil cas, les lésions cardiaques prédominent et il n'est pas toujours loisible de faire un examen nerveux approfondi.

On a décrit une *FORME CHRONIQUE* : ce qui prédomine, c'est une atrophie musculaire généralisée, donnant au sujet un aspect squelettique. Le malade est confiné au lit par ses paralysies, s'accompagnant ou non de rétractions tendineuses ou bien il se traîne lamentablement pendant des mois ou des années : *cachexie béribérique*.

On a décrit, au Japon en particulier, des *FORMES A RECHUTES* : sur 8.482 béribériques hospitalisés à l'Hôpital de Kakke à Tokio, 2.333 avaient eu deux atteintes, 1.049 trois, 425 quatre et 33 plus de dix. Il est parfois difficile de distinguer récidives et rechutes.

FORMES SYMPTOMATIQUES

Nous avons déjà signalé la distinction souvent un peu artificielle en *béribéri sec* et *béribéri humide*, au cours duquel on constate d'ailleurs souvent quelques signes nerveux (*BERIBERI MIXTE*). On a isolé une *FORME CARDIOPULMONAIRE* avec prédominance de la tachyarythmie, de la dyspnée, des vomissements incoercibles et évoluant rapidement vers la mort sans troubles moteurs, ni œdèmes.

FORMES ETIOLOGIQUES

A côté du béribéri de l'adulte, HIROTA a décrit le *BERIBERI DE L'ENFANT*, nourri au sein par une mère béribérique. Mais le plus souvent, le tableau est celui de crises de tétanie avec dyspnée, défaillance cardiaque, vomissements qui entraînent la mort soit rapidement, soit au bout de quelques semaines ; ce tableau ne rappelle pas celui d'une polynévrite.

Chez l'enfant cependant, on peut observer, même sous nos climats, des polynévrites par carence alimentaire, qui sont plus ou moins apparentées au béribéri. Tel le cas récemment publié par LESNÉ :

Un enfant de six ans, atteint depuis trois mois de diarrhée intense, avait été soumis à un régime très carencé, composé surtout de légumes très cuits et d'aliments sucrés, dépourvus de vitamines. Cet enfant présentait une anasarque généralisée avec un peu d'ascite et une paralysie des membres inférieurs à type polynévritique. Il existait une très grosse diminution des protides du sang et une inversion du rapport S/G. Sous l'influence d'un régime équilibré, additionné de vitamines B en grande quantité (levure de bière) et de vitamines C, une amélioration se produisit et aucune trace ne resta de ces manifestations.

Il s'agit là d'une forme minima de béribéri, très rare dans nos climats, mais qui a été décrite en Grèce (LIVIÉRATO) chez des enfants.

Les enfants sont particulièrement sensibles au manque de vitamines. Plus l'enfant consomme de glucides (ceux-ci constituaient la base du régime dans le cas rapporté), plus il faut donner de vitamines pour assurer la digestion des glucides.

Le *BERIBERI PUERPERAL*, atteignant la femme au cours de la grossesse ou dans les suites de couches, a été signalé en Indochine par LE DANTEC, par MATHIS et LÉGER. On a discuté l'existence d'une polynévrite béribérique postpartum, qui se distinguerait de la polynévrite gravidique consécutive à l'infection puerpérale, par la localisation prédominante des troubles moteurs à la racine, par la guérison rapide, par la mortalité minime.

Le *BERIBERI NAUTIQUE*, survenant sur des équipages sous-alimentés faisant une traversée de longue durée, ne se distingue pas, au point de vue clinique, du béribéri terrestre. Nous avons déjà signalé les importantes épidémies, que Notre Maître le Professeur ROGER a observées durant la guerre.

FORMES ASSOCIEES

Diverses causes peuvent se surajouter pour provoquer une polynévrite. Si la carence en vitamine B est le facteur le plus important, il ne faudra pas négliger l'adjonction d'un facteur éthylique (*polynévrite éthylico-béribérique*), d'un facteur paludéen (*polynévrite paludo-béribérique*), d'une *ankylostomiase* à la phase neuro-anémique.

DIAGNOSTIC

En milieu endémique, on a trop souvent tendance à rapporter à une polynévrite béribérique bien des troubles moteurs, qui sont dus à d'autres causes. Notre Maître, le Professeur ROGER, HESNARD ont recueilli de pareilles erreurs de diagnostic, concernant des paraplégies spasmodiques d'origine nettement médullaire, syphilitique ou autres, des astasies-abasies névropathiques. Parmi les polynévrites survenant en pays endémique, quelques-unes peuvent relever d'autres causes, exceptionnellement paludisme, parfois *ankylostomiasse*, souvent *intoxication éthylique*.

Le caractère généralement épidémique de ces polynévrites, les conditions* particulières de leur éclosion faciliteront le diagnostic, de même la coexistence d'œdèmes assez spéciaux. Pour dépister les symptômes du début, au cours d'une épidémie, Notre Maître le Professeur ROGER a conseillé, déjà en 1917, de rechercher trois signes : *l'épreuve de l'accroupissement, l'exploration du réflexe rotulien, le godet de la région pré tibiale* où débute l'œdème.

LÉSIONS ANATOMIQUES

Les autopsies montrent surtout des lésions à type de névrite parenchymateuse des nerfs périphériques, portant plus sur les terminaisons, que sur le tronc nerveux (fragmentation de la myéline, coïncidant avec la dégénérescence granuleuse), du pneumogastrique (cylindraxes amincis, moniliformes avec myéline presque normale), une dégénérescence cellulaire des ganglions intracardiques.

LHERMITTE, au cours de la polynévrite avancée expérimentale, note une dégénérescence très accusée, avec multiplication des noyaux de la gaine de SCHWANN, qui s'entourent d'une atmosphère protoplasmique, remplie de gouttelettes graisseuses. Pour Mme RANDOIN, Yvan BERTRAND et LIBER, les lésions expérimentales correspondraient à trois types principaux : dans l'un, le cylindraxe est le premier atteint (étirement) ; dans les deux autres, c'est la myéline, soit par accentuation des incisures, soit par bourgonnement.

D'autres auteurs ont trouvé dans le béribéri humain des lésions de la moelle, allant d'une légère atteinte des cellules (chromatolyse, état vasculaire) jusqu'à une sclérose avancée (DURCK) : WRIGHT parle d'une véritable cellulonévrite, d'une neuronite.

Il existerait également des lésions corticales, que LHERMITTE a surtout étudiées dans la polynévrite expérimentale : pour cet auteur, les lésions sont semblables à celles de la psychopolynévrite alcool-

que, « trait de plus qui permet de rapprocher le béribérique expérimental des polynévrites toxiques ».

Pour KLOTZ « les lésions anatomiques de l'avitaminose B sont très comparables à celles de l'alcoolisme chronique ».

A côté des lésions du système nerveux, il faut faire une large place aux lésions du **tube digestif** : gastroduodénite, se traduisant microscopiquement par une congestion hémorragique et microscopiquement par une atrophie de la muqueuse, surtout nette au niveau de la région pyloroduodénale avec nécrose épithéliale, et à celles du **cœur**, prédominant au niveau de la région auriculo-ventriculaire droite et des parois de l'oreillette droite, et constituées surtout par une dégénérescence hypertrophique des fibres musculaires, dont les stries transversales s'effacent, alors que les stries longitudinales persistent. On a également signalé des altérations moins caractéristiques du **foie**, des **reins** et de diverses **glandes à sécrétion interne** (hypertrophie des surrénales, atrophie de la thyroïde).

PATHOGENIE

Diverses théories se partagent la pathogénie de la polynévrite béribérique.

LA THEORIE INFECTIEUSE se base sur le début souvent fébrile, sur le caractère épidémique, sur les modalités de la progression de l'épidémie. Une série de germes ont été successivement incriminés. Noël BERNARD a décrit en 1931 le *bacillus asthenogènes*, dont les spores se trouvent dans divers aliments, en particulier dans le riz et qui vit en aérobiose dans le tube digestif, surtout au niveau de la zone pyloro-duodénale.

Le bol alimentaire que renferme l'estomac, donné à ingérer à des porcelets, nourris avec un régime alimentaire, particulièrement riche en hydrates de carbone, provoque une maladie expérimentale, susceptible de se transmettre par contagion directe de porcelet à porcelet.

La toxine de ce bacille produit des lésions nerveuses, analogues à celles du béribéri humain.

LA THEORIE AVITAMINIQUE repose sur les expériences de princeps d'EJIKMANN, déterminant la polynévrite aviaire par ingestion de riz décortiqué, de riz poli et sur la découverte par FUNK dans la cuticule du riz (éliminée par la décortication) d'une substance, dont l'administration à l'animal, même à très petites doses, arrête l'évolution de la polynévrite, la *vitamine B 1*.

Le béribéri est indubitablement une maladie des populations rhizophages : la substitution au riz poli de riz rouge, brut, ou mieux l'addition au régime alimentaire d'aliments riches en vitamines (son de riz, légumes verts, fruits, jus de fruits) ou de vitamines synthétiques arrêtent la marche évolutive de la polynévrite humaine.

Il semble cependant que l'avitaminose ne soit pas suffisante. Il faut y adjoindre un facteur important, la notion du *DESEQUILIBRE ALIMENTAIRE*.

FUNK avait montré que la polynévrite chez le pigeon est d'autant plus précoce et plus grave, que la proportion d'hydrates de carbone de sa ration alimentaire est plus élevée. Il conclut que le besoin en facteur B, est proportionnel à la quantité de glucides du régime.

Mme RANDOIN et LECOQ étudièrent de très près le rapport vitamine B 1 glucides. Ils arrivèrent aux constatations suivantes : avec un régime carencé en vitamine B 1, les animaux d'un premier lot, dont la ration comprenait 66 % d'hydrates de carbone, mourraient en cinq à vingt-huit jours ; alors que ceux d'un 2^e lot, dont la ration ne comprenait que 35 % d'hydrates de carbone, ne mourraient qu'en vingt à soixante jours. En cas d'absence complète de glucides dans l'alimentation, la carence totale en vitamine B, peut être supportée pendant plusieurs mois.

Si la carence en vitamine B 1 est le facteur capital du béribéri, il convient aussi de faire intervenir dans l'étiologie de cette affection un déséquilibre alimentaire, augmentant les besoins de l'organisme en une telle substance.

Ce déséquilibre est fréquent chez le rhizophage d'Extrême-Orient. Son alimentation se compose de glucides dans une proportion de 70 %. Un tel régime augmente de 10 fois les nécessités en facteur B 1 : « le rhizophage est donc conduit à l'avitaminose moins par manque d'apport de facteur B 1, que par son régime alimentaire déséquilibré, qui en exige une quantité anormalement élevée (FABRY).

Pour Noël BERNARD, ce déséquilibre serait propice à l'action d'un microbe toxique, qui se développerait plus facilement à l'occasion, d'une part d'une cause locale (état gastro-intestinal), d'autre part, d'une cause plus générale (défaillance momentanée de l'organisme).

Pour TOULLEC, la maladie a certes son point de départ dans un déséquilibre alimentaire, qui révèle d'une part d'un excès de glucides, apportées par une alimentation orizée trop exclusive, d'autre part d'une insuffisance d'apports en vitamine B 1.

Mais le phénomène capital, résultant de ce déséquilibre alimentaire, réside dans la fermentation acide du contenu gastro-intestinal, dans la gêne ainsi apportée au premier acte du métabolisme des glucides, la transformation normale des glucides en glucose et levulose et, en définitive, dans les troubles de la *glycogénie hépatique*.

Il y a accumulation, au niveau de tout le système musculaire, des produits intermédiaires du métabolisme des glucides (acide lactique en particulier d'après LECOQ et DUFFAU), qui provoquent les

lésions non seulement des nerfs périphériques, facteur de paralysies, mais encore des fibres du cœur et des parois musculaires des artères et des veines, facteur d'insuffisance cardiaque et d'hypertension.

Toutes les causes, susceptibles de nécessiter une consommation plus grande de glycogène, la fatigue musculaire, les infections sont par suite celles qui, sur un organisme carencé ou précarencé, accentuent les troubles de la glycogénie hépatique et qui peuvent déclencher la polynévrite béribérique. Par contre, toute méthode, assurant l'oxydation de ces produits de désintégration des glucides ou leur résynthétisation par la vitamine B 1, fait disparaître le syndrome béribérique, en ramenant le retour à une glycogénie normale.

Le béribéri est donc, pour TOULLEC, un trouble de la nutrition résultant de la *glycogéno-régulation*, comme le diabète résulte d'un trouble de la régulation du glucose.

PROPHYLAXIE ET TRAITEMENT

La *prophylaxie* de la polynévrite béribérique est surtout d'ordre alimentaire : remplacer le riz poli par le riz rouge non décortiqué, substitution qui, malheureusement, n'est pas favorablement envisagée par les indigènes ; éviter l'alimentation exclusive par le riz poli, par adjonction à la ration des Extrême-Orientaux de produits d'origine animale ou végétale, en particulier légumineuses, riches en vitamine B 1 ; assurer un régime bien équilibré où les glucides ne soient pas en excès.

Le traitement consiste d'abord en suppression du régime orizé, puis en administration de vitamine B 1, vitamine obtenue maintenant à l'état cristallisé. On trouve dans le commerce des ampoules injectables d'une solution au millième, contenant chacune 1-2 millig. ou même 1 centig. de vitamine B 1, suivant l'intensité des troubles nerveux : les injections sont continuées pendant 3 à 4 semaines.

La strychnine, recommandée à doses progressives par bien des auteurs, est considérée par TOULLEC comme inefficace, inutile et dangereuse à la période aiguë, elle n'est conseillée que dans les formes trainantes.

A la fin de cette étude sur la polynévrite béribérique, nous voulons insister sur la localisation élective de la paralysie au niveau des racines des membres inférieurs, sur l'existence de formes frustes difficiles à dépister, sur la nécessité d'une thérapeutique précoce, qui seul pourra guérir ces malades toujours sous la menace d'une asystolie irréductible mortelle.

BIBLIOGRAPHIE

Nous ne rapportons que les travaux récents :

- ANDRÉ. — « L'étiologie du béribéri (à propos de quelques cas observés en Chine) ». *Archives de Médecine et Physiologie navales*, juillet 1933.
- BABONNEIX. — « Vitamines B ». *Gazette des Hôpitaux*, 22 décembre 1934.
- BARE. — « Etiologie et pathogénie du béribéri ». *Thèse Paris* 1929.
- BLANCHARD et TOULLEC. — « Les grands syndromes exotiques ». 1927.
- BERNARD Noël et BABLET. — « Lésions de l'avitaminose B ». *Compte rendu de la Société de Biologie*, 1925, p. 668.
- BERNARD Noël. — « Le rôle du bacillus asthénogènes dans le béribéri ». *C. R. Soc. Biol.* 1924, 91, pp. 1199-1201.
- CLÉMENT. — « Vitamines B et fonctions digestives ». *Presse médicale*, 17 septembre 1932.
- COSTE. — « Revue générale sur le béribéri ». *La Presse Médicale* 1927, p. 1077.
- COWGILL, ZIMMERMAN, BURACK. — *Proc. Am. Phys. Soc. Am. Phys.* 109, 24, 1934.
- DANG-VU-LAC. — « Etude clinique et étiologique du béribéri ». *Thèse* 1927, *Paris*.
- EIJMAN. — « Polynévritis big hoenderen nieurve tot de aetologie der zurkte Genesh ». *Zidschr. Med. Ind.* 1893-32. *Arch. Path. anat. und. Physiol.* 1897, 148, p. 523.
- FABRY. — « Le béribéri. Maladie inapparente et de déséquilibre alimentaire ». *Paris Médical*, 7 juillet 1934.
- FARNUM. — « Gastric secretion in experimental beriberi in the dog ». *Arch. Int. Med.* 1926, p. 212.
- FUNK. — « On the chemical nature of the substance which cures polynévritis in bir dpinduced by a diet of poleshec rice ». *Journ. Phys.* 43, 395, 400, 1911.
- GENEVOIS. — « Métabolisme cellulaire des substances glucidiques ». *Biologie Médicale*, septembre 1935.
- GRINGOIRE. — « Les vitamines B ». *Thèse Paris* 1933.
- HOFF. — « Lésions du S. N. par avitaminose. Leur traitement ». *Wiener medizinische Wochenschrift*, N° 23, 5 juin 1937, p. 605.
- LECOQ. — « Essai critique sur les vitam. B (vitamines B1, B2, B3) ». *La Presse Médicale*, 19 août 1933.

- LECOQ. — « Le beriberi, maladie par déséquilibre alimentaire ». *Le Progrès médic.* 24 août 1935.
- LECOQ. — *C. R. Ac. Sc.* 198, 1934, p. 1269.
- LECOQ. — *C. R. Ac. Sc.*, 3 juin 1935.
- LECOQ. — *C. R. Ac. Sciences*, 6 avril 1936.
- LEHMANN. — « La présence de méthylglyoxal dans l'urine est-elle spécifique de l'avitaminose B ». *Shank. Arch. Physiol.* p. 157, 1935.
- LHERMITTE. — « Lésions cérébrales de la polynévrite avitamique. Béribéri expérimental ». *Revue neurologique*, juillet 1916.
- LESNE Ed., LAUNAY Cl. et ROGE. — « Sur un cas d'avitaminose B à forme polynévritique ». *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des hôpitaux de Paris, Sc.* du 9 juillet 1937, pp. 1104-1111.
- LLUIS BARRAQUER. — « Polineuritis del beriberi », *La Medicina Catalana*, septembre 1934.
- LUMIÈRE A. — « Sur les accidents polynévritiques et cérébelleux chez le pigeon soumis au régime du riz décortiqué ». *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1920, 96, 104.
- MALARD et DELPRAT. — « Béribéri dans la XIII^e région de 1929-1936.
- MEYER. — *Schweizerische medizinische wochenschrift*, t. LXII, N° 53, 31 décemb. 1932.
- MOLNAR. — « La vitaminothérapie B dans les maladies nerveuses ». *Orvosi hetilap*, t. 81, N° 14, 3 avril 1937, pp. 381-384.
- MOSSIAS. — « Le traitement du béribéri par une préparation contenant vitamine B et acides aminés ». *Bull. de la Soc. de Path. exotique*. Tome XXVI, N° 6 1933.
- MOURIQUAND, LEULIER et MORIN. — « Béribéri expérimental et chronaxie ». *Soc. méd. des Hôpitaux de Lyon. Sc.* du 21 février 1933.
- MELLANBY. — « The experimental production of degeneration » in the *spinal cord Brain* 54 247, septembre 1931.
- MILHAURE. — « La question des avitaminoses B frustes en Médecine ». *Le Bulletin Médical*, 18 août 1934.
- MONTES. — « Los progressos de la clinica, 1936, 34, N° 2.
- MOURIQUAND. — « Les facteurs de révélation dans les dystrophies inapparentes ». *La Presse Médicale*, N° 19, 7 mars 1934.
- NORMET. — « Les paradoxes du béribéri ». *Académie de Médecine*, 26 février 1935.
- NORMET et GAFFIERO. — « Polynévrite d'origine béribérique avec complications cardiaques chez un européen ». *Bulletin de la Société Médico-chirurgicale de l'Indochine*, avril 1932.
- RANDOIN et SIMONNET. — « La question des vitamines ». 2 vol. *Les Presses Universitaires de France*.

- RANDOIN et LECOQ. — « Production de polynévrite chronique typique ». *Compte rendu de la Société de Biologie*, 101, 19-1929.
- RODRIGUEZ-ARIAS et JUNCOSA. — « Cas de polynévrite par béribéri ». *Soc. catalane de Psych et de Neur. Sc.* du 29 nov. 1932.
- ROGER H. — *Marseille Médical* 1917-1918.
- SEAMAN. — « Guérison de la polynévrite expérimentale des pigeons par la thyroïde ». *American Journal of Physiology*. 1920, p. 101.
- SICARD, ROGER, RIMBAUD. — « Note sur le béribéri. Etude clinique et pathogénique ». *Marseille Médical* 1917, pp. 985-1001 ; 1918, n° 1, pp. 3-10, n° 2, pp. 41-54, n° 3, pp. 97-111.
- SIMONET. — « Aperçu sur les vitamines et les avitaminoses ». *Paris-Médical*, N° 21, 23 mai 1931.
- THIROUX. — « Vitaminoses et avitaminoses ». *Biologie Médicale* 1934.
- TERIFE. — *Thèse Doct. Méd. Paris* 1935.
- TOULLEC et GOIRAN. — « Sur six cas européens de béribéri ». *Gazette médicale de France*, 1^{er} août 1934.
- TRENEL et VUILLAUME M. — « Avitaminose de forme polynévritique à la suite d'un régime végétarien ». *Soc. de Biologie*, 20 février 1928.
- VERZAR. — « Vitamine u innere, sekretion ». *Schweiz, Med. Wochenschrift*, N° 62, 1932, p. 57.
- WATERMAN et MARION AMMERMAN (New-York). — « Studies of crystalline Vitamine B. Effect of gratiated doses on Pigeons ». *Journal of nutrition (Philadelphie)*, 10, pp. 117-232, 10 août 1935.
- WARBURG, CHRISTIAN W. — « Ueber eur neues oxydations ferment und sein absorption spektrum ». *Blocken-Ztschr* 1931, 242, p. 206.
- WENCKEBACH. — « Le mécanisme de la mort cardiaque subite dans le béribéri ». *Kleinische Wochenschrift*, tome XI, N° 39, 24 sept. 1932.
- WESTER ant ARMOUR. — « Effect of vitamine B deficiency on gastric secretion ». *Biol. Med.* 30 ; 1927, 1933 et *Proc. Soc. exp. Biol. and Med.* 31 : 463, 1934.
- WEILL et MOURIQUAND. — « Accidents polynévritiques récidivants par l'avitaminose B expérimentale ». *C. R. Soc. Biol.* 1918, 81, p. 432.
- WOLF Maurice. — « Vitamines et hormones ». *La Presse médicale*, 9 septembre 1933.
- ZIMMERMANN et BURACK. — « Studies on the nervous system in deficiency discases ». *J. exp. Med.* 59 : 21-34, 1934.
-

Les Polynévrites au cours du scorbut

Parmi les séquelles du scorbut, il a été signalé des troubles nerveux du type périphérique, caractérisés essentiellement par des troubles de la sensibilité, de la motricité : il s'agit surtout d'hyperesthésies ou d'anesthésies de la paume des mains ou de la plante des pieds, qui peuvent parfois s'accompagner d'atrophie musculaire.

PITRES et VAILLARD ont observé un ancien scorbutique, qui, peu de temps après la guérison de son mal, avait été atteint de névrite bilatérale des membres inférieurs et gardait encore après 17 ans des troubles sensitifs, moteurs et trophiques, dont l'origine névritique ne pouvait être mise en doute.

Max SCHUBERT rapporte trois observations, caractérisées par des troubles de la sensibilité subjective et objective, de la parésie des muscles qu'il compare aux atteintes béribériques.

AUSTREGISOLO a relaté des faits de polynévrites, observées pendant une épidémie de scorbut à l'asile des aliénés de Rio-de-Janeiro.

Cet auteur distingue deux formes de polynévrites consécutives au scorbut : l'une *précoce* secondaire aux phénomènes aigus, l'autre *tardive* apparaissant dans la convalescence ou après la guérison apparente de la maladie.

Chez un de ses malades, que nous prenons comme exemple, les phénomènes nerveux étaient les suivants : difficulté de la marche, steppage, pieds en varus équin, diminution de la force des membres inférieurs avec atrophie musculaire, douleur à la pression des mollets, réflexes abolis, anesthésie progressive des racines des membres inférieurs jusqu'aux extrémités, paresthésies des membres inférieurs, inexcitabilité faradique et galvanique des muscles et des nerfs.

Sans vouloir donner plus de valeur qu'il ne le faut à ces divers faits observés, il nous semble cependant, que le scorbut peut parfois, dans certaines circonstances, entraîner un véritable syndrome polynévritique. Mais vu la rareté de tels faits, on peut se demander si le scorbut ne joue pas seulement le rôle de facteur favorisant ou même déclenchant, une intoxication chronique (alcoolisme) étant la véritable étiologie de la polynévrite.

Les Polynévrites au cours de la pellagre

Les troubles nerveux occupent une place importante dans le tableau clinique de la pellagre ; mais la paralysie pellagreuse, portant principalement sur les membres inférieurs, serait semble-t-il d'origine médullaire.

Cependant, l'existence, assez souvent rencontrée, d'algies, de sensation de brûlures, au niveau des mains et des pieds, pourrait peut-être faire entrevoir la présence de lésions névritiques associées.

DÉJERINE mit en évidence chez un pellagreux des lésions des nerfs périphériques indubitables, et à ce propos cet auteur écrit « ce qui frappe tout d'abord, c'est la petite quantité de tubes sains, la plupart des faisceaux nerveux sont composés presque exclusivement par des gaines vides. Dans certains faisceaux même, l'altération est plus prononcée encore ; on ne trouve pas un seul tube sain et l'on croirait avoir à faire au bout périphérique d'un nerf sectionné depuis plusieurs mois ou bien à des nerfs de fœtus privés encore de leur myéline et de leur cylindre axe ».

L'existence de polynévrites pellagreuses ne peut être encore affirmée, mais demande à être vérifiée.

CHAPITRE IV

Les Polynévrites auto-toxiques et dyscrasiques

LES POLYNÉVRITES DIABÉTIQUES.

LES POLYNÉVRITES GRAVIDIQUES.

LES POLYNÉVRITES URÉMIQUES.

LES POLYNÉVRITES CANCÉREUSES.

LES POLYNÉVRITES AU COURS DU RHUMATISME CHRONIQUE ET DE LA
GOUTTE.

LES POLYNÉVRITES AU COURS DE L'ULCÈRE DE L'ESTOMAC.

Les Polynévrites diabétiques

Les polynévrites diabétiques furent signalées par MARCHAL (de Calvi), plus tard par BOUCHARDAT.

En 1884, BOUCHARD insiste sur la fréquence chez les diabétiques de l'abolition des réflexes. Mais c'est CHARCOT, qui publie en 1890 le premier cas vraiment typique de polynévrite diabétique. La même année, AUCHÉ en étudie l'histologie qui fut précisée à nouveau en 1901 par MARINESCO, à l'occasion d'une nouvelle observation. Parmi ceux qui ont participé à l'étude de ces polynévrites, il faut citer encore les noms de TROUSSEAU, RICHARDIÈRE et SICARD, PRYCE, CHARCOT, BUZZARD, BRUNS, WATHERHOUSE VILLIAMSON.

CONSIDERATIONS ETIOLOGIQUES CRITIQUES

Avec le temps et une analyse plus sévère des faits, la fréquence des polynévrites diabétiques a paru toute relative. Si TROUSSEAU les considérait comme d'observation courant et RICHARDIÈRE et SICARD presque constantes, si encore aujourd'hui MAURIAC et BROUSTET leur assignent une fréquence de 30 %, la plupart des auteurs tendent à restreindre le cadre de ces polynévrites. Certains même vont jusqu'à nier leur existence.

Devant l'absence d'éléments anatomiques et expérimentaux et le manque d'étiologie unique chez la plupart des malades, l'on peut se demander dans quelle mesure ces polynévrites doivent être attribuées au diabète lui-même.

Marcel LABBÉ, BOULIN, Justin BESANÇON, Henri DESOILLE écrivent au sujet de la fréquence des polynévrites diabétiques : « Cette opinion, pour répandue qu'elle soit, n'en est pas moins une erreur, et l'on doit considérer au contraire, d'une part que les névrites sont exceptionnelles dans le diabète sucré et, d'autre part, qu'il est le plus souvent impossible de faire la preuve de leur nature diabétique, chez ces malades ; en effet, l'alcoolisme, la tuberculose sont fréquemment associés au diabète, en sorte qu'il est assez difficile de déterminer le facteur causal responsable ».

BOULIN n'a observé que deux polynévrites diabétiques et encore s'agissait-il d'alcooliques.

KRAUS, à la clinique de Vanderbilt, sur 70 diabétiques, ne trouve qu'un cas de polynévrite chez un diabétique alcoolique.

HAGUENAU écrit : « L'évolution de la polynévrite est absolument autonome chez les diabétiques ; elle donne à l'observation l'impression d'une affection concomitante, mai non liée au diabète ». Cet auteur rapporte à un virus neurotrope l'observation que RATHERY vient de publier à la S. M. H.

JOSLIN estime même que l'hyperglycémie n'est pas une cause de névrite ; il fait remarquer à l'appui de son opinion, que dans le cas contraire, les polynévrites diabétiques seraient fréquentes, ce qui ne correspond pas à la réalité des faits.

Nous-mêmes, à la Clinique Neurologique, n'avons trouvé qu'un nombre très restreint de polynévrites diabétiques et encore toutes les trois sont-elles discutables de par leur étiologie.

Dans le Service du Professeur David OLMER, nous n'avons pu recueillir qu'une seule observation qui mérite une telle appellation.

Cependant, ce serait une erreur de nier l'existence des polynévrites diabétiques. Mais, pour affirmer un tel diagnostic, il faut s'entourer de tous les renseignements et tâcher de préciser certains points qui conditionnent la maladie.

Comme c'est l'avis de LABRÉ, BOULIN, Justin BESANÇON, DESOILLE, la polynévrite diabétique pour être certaine doit répondre à quelques critères essentiels :

1°) Il faut rejeter systématiquement les observations de polynévrites douloureuses des membres inférieurs, s'observant chez des malades qui sont non seulement des diabétiques, mais encore des éthyliques avérés.

2°) Si dans les antécédents, il n'existe pas de cause susceptible de léser le système périphérique, le diabète est-il toujours en cause ? Seule, l'évolution parallèle du diabète et des troubles nerveux est la marque de l'origine diabétique ; c'est là le signe le plus net, le plus caractéristique, le plus distinctif.

Peu d'observations répondent à ces conditions, seules quelques-unes méritent d'entrer dans le cadre ainsi limité des polynévrites diabétiques.

Un malade de MAURIAC, BROUSTET et TRAISSAC est une illustration de ce qui précède :

Un jeune homme de 24 ans entre à l'hôpital, en janvier 1930, pour diabète avec amaigrissement. Il présente de plus une paraplégie l'obligeant à garder le lit. La glycosurie est marquée. Un traitement par l'insuline est institué et la paralysie disparaît. On supprime alors l'insuline et le malade reste sans traitement. Vers la fin 1931, l'état s'aggrave rapidement et l'on assiste à la constitution d'une paralysie flasque avec abolition des réflexes, sans trouble

sensitif, et une acuité visuelle diminuée. La glycosurie est de 200 gr. 0/00 de sucre ; il existe de l'acidose. Un régime est suivi et de fortes doses d'insuline sont injectées. En quelques jours, la vision redevient normale, la paralysie disparaît, les réflexes réapparaissent.

Sans aucun doute ce malade a fait une polynévrite diabétique.

Un malade de PITRES et MARCHAND peut également mériter cette interprétation :

Un homme de 47 ans fait une polynévrite sensitivomotrice, atteignant les membres inférieurs et, à un degré moindre, les membres supérieurs, avec abolition des réflexes tendineux des premiers. Dans les antécédents, on ne relève ni alcool, ni syphilis. La glycosurie dépasse 60 gr. par litre en 24 heures. Les semaines suivantes, l'état du sujet reste à peu près le même. Cependant, le sucre tombe à 12 gr. 60 en 24 heures, et à 11 grammes. A ce moment, la force musculaire est meilleure, les mouvements plus faciles, mais les douleurs restent vives. Les jours suivants, on ne note pas de sucre dans les urines, le malade commence à marcher, à se servir de ses membres supérieurs, les douleurs sont moins fréquentes ; le mois suivant, la force musculaire est normale, l'atrophie musculaire reste encore très marquée, les crises douloureuses ont disparu, et la glycosurie est toujours absente.

Les troubles nerveux, présentés par ce malade, ne peuvent être attribués à une autre cause qu'au diabète ; on nota l'existence de glycosurie dès les premiers symptômes. On ne relève dans ses antécédents ni infection aiguë, ni syphilis, ni intoxication alcoolique au autre.

Le parallélisme entre la disparition des symptômes diabétiques et l'évolution des troubles nerveux vers la guérison montre également la relation de cause à effet, qu'il y avait entre la polynévrite et le diabète.

Nous voyons que certaines observations sont suffisantes pour prouver, sinon la fréquence, du moins l'existence des polynévrites diabétiques.

Elles ne se voient guèrent au cours du diabète des enfants, des adolescents. Elles sont rares dans le diabète grave avec dénutrition azotée et acidose.

Elles surviendraient, par contre, chez les adultes, même âgés, présentant un diabète gras, souvent compliqué d'altération du foie et des reins, ainsi que de lésions vasculaires.

ETUDE CLINIQUE

Nous insisterons peu sur la symptomatologie des polynévrites diabétiques. Elle ne présente rien de caractéristique.

Il est classique de décrire différents types, qui ont été isolés par LEYDEN et CHARCOT, et d'autres auteurs.

On distingue, en général, trois formes principales :

1°) *LA FORME SENSITIVE*. — C'est la plus souvent observée. Elle est caractérisée par des douleurs aux membres inférieurs, atteignant les sciatiques, mais peuvent également atteindre les membres supérieurs. Ces douleurs prennent le type de crampes, de fourmillements, de déchirements. Elles sont continues, mais présentent des paroxysmes ; elles sont tenaces, rebelles et résistent à toute thérapeutique antialgique. Les signes sensitifs objectifs consistent en douleurs à la pression des troncs nerveux, en zones d'hypoesthésie et d'anesthésie. Les réflexes tendineux sont abolis ou simplement diminués. Les réactions électriques sont troublées.

Cette forme sensitive survient surtout chez les diabétiques ayant dépassé la cinquantaine, présentant des petits troubles de sclérose viscérale diffuse. Pour les uns, l'insuline et le traitement diabétique n'amélioreraient pas ces malades. Au contraire. WORMS qui a étudié cette forme sensitive la considère comme ayant une évolution parallèle au diabète et, pour cet auteur, la guérison survient sous l'influence du régime antidiabétique.

Une malade que nous avons pu observer dans le service de M. le Professeur D. OLMER correspond à cette forme :

Ros... Antoinette, âgée de 61 ans, sans antécédent pathologique, entre le 8 février 1937 dans le Service de M. le Professeur Olmer où elle a été adressée par le Docteur Jayle, consulté pour baisse de la vue.

Il y a 4 ans, elle était allée consulter son médecin pour asthénie générale, polydipsie, polyphagie et polyurie. On a constaté à cette époque une glycosurie importante (100 gr. de sucre par litre). Un régime sévère a été prescrit, elle n'a pas reçu d'insuline.

Actuellement, elle se plaint de douleurs diffuses dans les bras et les jambes avec parfois des paroxysmes violents, comparables aux douleurs fulgurantes.

Cette malade, qui pesait 100 kgs, il y a 12 ans, en pèse actuellement 77.
Examen :

Membres inférieurs : il n'y a pas le moindre déficit moteur. Les réflexes rotuliens sont très diminués. Le réflexe achilléen droit est aboli ; le gauche est très diminué. La sensibilité superficielle est égale, la pression des masses musculaires douloureuse, le Lasègue arrive largement à l'angle droit. La marche est normale.

Membres supérieurs : Il n'existe aucun déficit moteur. Les réflexes bicipital et tricipital gauches sont abolis, les droits sont très diminués ; le stylo-radial gauche est normal, le droit est également diminué.

Face : Les pupilles sont inégales : O D plus grand que O G ; elles réagissent bien à l'accommodation, mais peu à la lumière, surtout la gauche. Les nerfs crâniens sont intacts.

Examen électrique : hypoexcitabilité des quadriceps et des muscles et nerfs des membres supérieurs au faradique.

Examen des yeux : 10 novembre 1936 : amblyopie O.D. 1/10, O.G. 8/10. 12 décembre 1936 : O.D. 5/10, O.G. 5/10 + 0,75, P.A.R. 30 gr. — F.O. : léger œdème du pôle postérieur.

2 février 1937 : O.D.G. 4/10.

Examen du sang : 12 décembre 1936 : glycémie 2 gr. 75 0/00 correspondant à une glycosurie de 38 gr. 0/00 et à une albuminurie de 0 gr. 12 0/00.

12 février 1937 : glycémie 2 gr. 60 0/00 pour une glycosurie de 3 gr. 0/00 et, quelques jours après, de 5 gr. 0/00 sans acétonurie. Cholestérolémie 2 gr. 0/00. Azotémie 0,70, B.W. négatif. Formule et numération : globules rouges 4.400.000, taux d'hémoglobine 80 % ; globules blancs 12.230 : polynucléaires 68 (éosino I, neutro 67), lymphocytes 30, monocytes 2.

Temps de saignement : 3 minutes. Temps de coagulation : dans le petit tube 4 minutes, dans le tube moyen 7 minutes, dans le grand tube 12 minutes. L'épreuve du lacet est négative.

Epreuve de pilocarpine ; après une injection d'un mmgr. de pilocarpine, on ne note pas de sudation appréciable.

T.A. des membres :

1° avant acécoline :

MSG 17 × 6 1 : 5

MIG 18 × 8 1 : 2

MSD 18 × 5 1 : 9

MID 20 × 10 1 : 2

2° après acécoline :

MSG 16 × 7 1 : 3

MSG 25 × 12 1 : 3

L.C.R. : T.A. 14 × 7, albumine 0,22 0/00, éléments 0,4, lymphocytes par mm³, B.W. négatif.

Traitement : strychnine, électricité, insuline : 10 unités par jour, régime antidiabétique.

Deux semaines après, les douleurs dont elle se plaignait à son entrée ont disparu ; il n'existe plus ni crampes, ni fourmillements. L'examen ne montre toujours pas de troubles moteurs appréciables ; la pression des masses musculaires serait toujours un peu douloureuse ; les réflexes rotuliens seraient plus évidents. Le réflexe achilléen droit est toujours aboli, le gauche serait plus net qu'aux examens précédents.

Aux membres supérieurs, les troubles des réflexes sont les mêmes.

A la face : on ne note rien de nouveau.

En résumé : amélioration nette des troubles fonctionnels, moins apparents pour les troubles des réflexes des membres inférieurs.

Dans notre observation, malgré l'absence du critère évolutif, que nous n'avons pu mettre en évidence à cause du séjour trop court de la malade dans le Service de M. le Professeur OLMER, il nous semble que l'apparition de troubles nerveux périphériques du type algique, survenant chez une femme âgée, sans antécédents particuliers, mais diabétique ancienne, doit être rapportée à son diabète. L'amélioration rapide dès l'institution d'un régime antidiabétique et dès l'injection d'insuline, associés au traitement classique des polynévrites, est une raison de plus en faveur de cette étiologie.

2°) *FORME MOTRICE*. — Elle consiste en paralysie des membres inférieurs, associée parfois à des paralysies des membres supérieurs et des nerfs craniens (nerfs oculaires, le moteur oculaire externe surtout). Une atrophie optique peut également évoluer par atteinte de la II^{me} paire.

La paraplégie, dite diabétique, entraîne une impotence fonctionnelle variable, qui va de la simple parésie à la paralysie la plus com-

plète. Il existe associés des troubles des réflexes (diminution, plus souvent abolition), des troubles électriques (hypoexcitabilité avec R. D. plus ou moins accusés). Il n'existe aucune manifestation sensitive ni subjective, ni objective.

En général, cette forme ne frappe pas tous les groupes musculaires, mais seulement la loge antéro-externe de la jambe, donnant lieu à du steppage.

Il en est une deuxième variété qui serait particulière au diabète, elle serait caractérisée par une atteinte des *muscles adducteurs de la cuisse* et *extenseurs de la jambe*, innervés par les branches du nerf crural. Les pieds ne sont ni ballants, ni tombants ; les orteils peuvent être étendus sans difficulté. La marche sur un plan horizontal est aisée, sans steppage ; mais, à cause de la paralysie du quadriceps fémoral, la montée des escaliers est impossible, ne pouvant relever fortement le genou ; le signe de l'accroupissement est des plus nets. Il est très difficile au malade, par suite de l'impotence des adducteurs de la cuisse de croiser, quand il est assis sur une chaise, une jambe sur l'autre.

Cette forme motrice, sans le moindre phénomène douloureux, surviendrait uniquement chez des diabétiques jeunes, dont le diabète est grave par l'existence de dénutrition. Cette forme est essentiellement améliorée par l'insuline et le régime antidiabétique, qui font disparaître les troubles moteurs avec une rapidité surprenante.

Mais cette forme motrice peut parfois s'accompagner de quelques légers troubles de la sensibilité. De même, il arrive que, dans les formes sensitives, on découvre un léger déficit moteur localisé. De sorte qu'à côté des formes sensitives pures, motrices pures, on peut placer une *forme sensitivo-motrice*.

3°) *FORME ATAXIQUE*. — Elle a été décrite par HOSSLIN, RAYMOND, PRYCE, NAUNYN, DEBOVE. Sous le nom de « *pseudo-tabès diabétique* », il faut comprendre un ensemble complexe caractérisé par une paraplégie discrète, l'abolition des réflexes rotuliens, des troubles importants de la sensibilité profonde, de l'ataxie, un signe de ROMBERG, des maux perforants, des douleurs fulgurantes, des paralysies oculaires, de l'impuissance, de l'amaurose. Mais, à la différence du tabès, il n'y a pas de troubles pupillaires, ni de modifications du L. C. R. BOULIN n'a jamais observé un cas de pseudo-tabès diabétique. LABBÉ pense que cette forme aurait besoin d'être remise en discussion, car il est possible que l'on ait confondu le tabès, accompagné d'une glycosurie non diabétique avec le diabète compliqué de polynévrite.

La polynévrite diabétique, quelle que soit la forme sous laquelle elle se présente, peut s'accompagner de troubles tropho-neuritiques. Le plus connu et le seul vraiment intéressant ici est le *mal perforant*

plantaire, qui a été à un moment donné attribué à un trouble trophique d'ordre névritique ou médullaire. LABBÉ pense qu'il s'agit là d'une petite excoriation, point de départ d'une infection, qui se creuse localement sous l'influence de la névrite et de l'artérite.

On a maintes fois signalé les dystrophies et les chutes spontanées des ongles et des dents, les éruptions zoniformes.

EVOLUTION ET PRONOSTIC

Les polynévrites diabétiques se comportent du point de vue évolutif, comme les polynévrites toxi-infectieuses. Leur pronostic est généralement favorable. Il est évident qu'il est subordonné, pour une grande part, au diabète lui-même, et nous avons vu combien une évolution rapide et favorable d'un diabète s'accompagne d'amélioration, non moins nette des troubles nerveux. Cependant, les formes douloureuses, survenant chez les vieux diabétiques, obéiraient moins bien à la thérapeutique antidiabétique.

DIAGNOSTIC

« Il faut rejeter systématiquement les observations de polynévrites douloureuses des membres inférieurs, s'observant chez des malades qui sont non seulement des diabétiques, mais des éthyliques avérés » (LABBÉ).

D'assez nombreuses polynévrites *éthyliques*, avec glycosurie par insuffisance hépatique, ont été considérées comme des polynévrites diabétiques.

La *tuberculose*, souvent torpide chez les diabétiques peut, à l'occasion d'une intoxication quelconque, favoriser l'éclosion d'une polynévrite (polynévrite alcoolotuberculeuse, etc...)

La *syphilis* doit être également suspectée chez les diabétiques. Il est une forme tout particulièrement qui peut être confondue avec une syphilis nerveuse. Nous voulons parler de la forme ataxique, qui revêt parfois un tableau très approchant du tabès. Cependant, dans ce dernier cas, il existe des antécédents et parfois même des stigmates de spécificité. La réaction cellulaire et lymphocytaire du L. C. R., ainsi que la positivité d'un B. W. dans le sang ou dans le L. C. R. seront en faveur de l'origine syphilitique du syndrome.

A la fin de cette étude clinique, il nous paraît intéressant de dire un mot de l'*abolition isolée des réflexes rotuliens*. Observée par BOUCHARD, cette aréflexie chez les diabétiques a été retrouvée en

moyenne chez 40 % des diabétiques. Les réflexes achilléens sont normaux. BOUCHARD pensait que l'abolition des réflexes rotuliens coïncidait avec l'aggravation du diabète et était d'un fâcheux pronostic. Par contre, l'amélioration du tabès s'accompagnerait de la réapparition de ces réflexes.

On ne connaît pas la raison de cette aréflexie si localisée. MARINESCO et SOUQUES ont décrit dans un cas des lésions des cordons postérieurs qui, selon eux, pourraient être tenues comme responsables de la disparition des réflexes rotuliens. WILLIAMSON et NONNE et d'autres auteurs n'ont trouvé ni lésions névritiques, ni lésions médullaires, pouvant expliquer ces faits.

LABBÉ, BOULIN, Justin BESANÇON et H. DESOILLE ont trouvé un mauvais état circulatoire chez tous les diabétiques, atteints d'abolition isolée des réflexes tendineux. Cependant tous les sujets diabétiques, atteints d'artérite ne présentent pas systématiquement une aréflexie tendineuse.

Quoiqu'il en soit, l'ischémie a peut-être un rôle aussi important que la modification humorale dans la genèse des troubles des réflexes. Comme nous le verrons plus loin, les troubles circulatoires s'accompagnent dans leur territoire d'une augmentation de la chronaxie des muscles et des nerfs. Aussi, à l'encontre de SOUQUES et MARINESCO, ces auteurs pensent pouvoir s'attribuer cette abolition des réflexes tendineux des membres inférieurs à l'association d'artérite et de névrite, la seconde étant secondaire à la première : *névrite ischémique*.

Malgré ce, à cause de cette abolition, en dehors de tout phénomène moteur ou sensitif, de l'absence de lésions anatomiques vérifiées (la névrite ischémique n'étant qu'une hypothèse), nous pensons que cette aréflexie rotulienne correspond à un processus bien particulier, qui ne trouve pas sa place dans le cadre des polynévrites.

ANATOMO-PATHOLOGIE

L'anatomie pathologique a été étudiée par AUCHÉ, GRUBE, EICHHORST, MARINESCO. Elle montre, comme dans la plupart des névrites périphériques, l'existence possible d'une névrite segmentaire périaxile, sans caractères spécifiques ; dans certaines, il y a dégénérescence parenchymateuse avec dégénérescence du cylindraxe.

MARINESCO a trouvé, associées aux lésions névritiques, des lésions de la substance grise médullaire.

L'analyse chimique des nerfs a montré un abaissement de la quantité de phospholipides, de cholestérol, de cérébrosides.

PATHOGENIE

Il est probable que le syndrome humoral joue un rôle important dans le déterminisme de ces polynévrites.

Expérimentalement, on n'a pu reproduire les lésions nerveuses diabétiques ni par des solutions sucrées au contact des nerfs (AUCHÉ), ni par l'acide diacétique, ou l'acide oxybutyrique (MARINESCO). Seul l'acétone se serait montré capable de provoquer quelques vagues lésions nerveuses (TINEL).

THEORIE TOXIQUE. — Faut-il, de ce fait, dénier tout rôle à la glycémie ? Nous ne le pensons pas. Car l'alcool lui-même, reconnu comme toxique pour le système nerveux périphérique, n'a jamais entraîné de lésions par injection locale.

LABBÉ pense, au contraire, que c'est à la glycémie qu'il faut faire jouer le rôle principal ; l'acétonémie a sans nul doute, également un effet toxique sur les nerfs, favorisant ainsi l'action du sucre dans le sang. Mais est-ce vraiment là le mécanisme de la polynévrite diabétique ?

THEORIE DYSMETABOLIQUE. — RATHERY et P. KLOTZ, devant les échecs de l'expérimentation, ont entrevu un trouble du métabolisme à l'origine du syndrome nerveux.

PITRES et VAILLARD avaient déjà envisagé la possibilité d'un « agent névritogène spécifique, dérivé du métabolisme des sucres ».

Depuis les travaux de FUNK, de BRADON et COOPER, de SHICK et HUME, de DESGREZ, RATHERY et BIERRY, nous savons qu'il existe un rapport entre le métabolisme glucidique et l'équilibre vitaminique, plus particulièrement celui de la vitamine B. M^{me} RANDOIN et LECOQ ont précisé ce rapport et montré avec netteté que le besoin en vitamines B est d'autant plus grand, que le régime de l'animal en expérience est plus riche en hydrates de carbone. LECOQ a montré qu'on peut en régime hyperglucidique déterminer des troubles d'avitaminose B (polynévrite), sans même carencer le régime en facteur B. Il s'agit donc, non pas de carence véritable, mais d'un déséquilibre alimentaire.

On peut supposer qu'un diabétique peut faire des signes d'avitaminose B avec un régime en apparence non carencé. La polynévrite diabétique serait donc d'origine avitaminique.

Cette conception, ingénieuse et basée sur des faits précis, permet d'expliquer pourquoi la polynévrite diabétique est dénuée de caractères particuliers. Elle n'a pas de spécificité étiologique et est l'aboutissant d'un long trouble nutritif, à la fois endogène et exogène, qui devra être traité par la vitamine B.

Il semble bien que la théorie dysmétabolique de RATHERY et KLOTZ (celui-ci envisage un mécanisme approchant pour la polynévrite alcoolique), soit plus près de la vérité que la théorie toxique.

LABBÉ et ses élèves ont insisté sur les troubles vasculaires dans le mécanisme des névrites diabétiques.

En 1934, LABBÉ, BOULIN, Justin BESANÇON et DESOILLE ont montré chez une femme de 69 ans, diabétique sans dénutrition et grande hypertendue (30×10), un rapport entre l'état de la chronaxie et l'indice oscillométrique. Au niveau de l'extenseur propre du pouce, les jours où les oscillations étaient faibles (deux divisions) la chronaxie montait à 14 ; les jours où la circulation était meilleure, elle était de 6. Les modifications de chronaxie et de l'indice oscillométrique s'accompagnaient de douleurs importantes et de déficit léger des membres inférieurs.

Cela semble montrer, que l'état fonctionnel du nerf est dans une certaine mesure conditionné par l'état circulatoire. Mais il s'agit là d'un facteur uniquement favorisant, pouvant aider à déclencher les lésions nerveuses latentes ou, du moins, à les aggraver.

TRAITEMENT

Le traitement classique de toute polynévrite trouve ici aussi ses indications.

Mais nous voulons insister sur l'importance du régime antidiabétique et des injections d'insuline. Le premier suffit à améliorer les véritables polynévrites diabétiques, les secondes les guérissent parfois rapidement. Régime et injections devront être continus jusqu'à guérison complète. Quand les signes nerveux auront disparu, il faudra continuer à soigner le diabète.

Nous ne saurions insister assez sur cette thérapeutique spécifique ; elle est non seulement le moyen d'une guérison rapide, mais encore la pierre de touche d'un diagnostic considéré actuellement comme exceptionnel, et nous avons dit que les cas authentiques étaient heureusement influencés par elle.

Pour RATHERY et KLOTZ, le traitement de choix serait la vitamine B, sous forme de comprimés ingérables et d'extraits injectables de vitamine B, purifiée ou cristallisée.

« On peut se demander, écrivent RATHERY et KLOTZ, si la vitamine B n'a pas une double action et si, en même temps qu'elle remédie au déséquilibre nutritif en fournissant un facteur déficient, elle n'améliore pas aussi le trouble gluco-régulateur lui-même ».

Dès 1933, DESGREZ, BIERRY et RATHERY proposent d'associer la vitamine B au traitement du diabète.

La vitamine B n'aurait jamais donné des résultats heureux à LABBÉ.

CORNIL et KISSEL, en 1929, ont présenté un malade atteint de polynévrite diabétique, chez lequel d'une part l'amélioration du diabète fut déclenchée par les injections d'extrait spermatogénétique (androstine), devant l'échec de l'insulinothérapie ; d'autre part, au cours de ce traitement, réapparurent les réflexes tendineux abolis et les douleurs furent considérablement diminuées. Il nous semble intéressant de signaler le fait.

En résumé, la polynévrite diabétique sera jugulée par le régime, l'insuline, la vitamine B.

BIBLIOGRAPHIE

Nous ne rapporterons que quelques travaux anciens mais intéressants et la bibliographie actuelle.

ALLESSANDRINI P. — « Contr. Alla patoghesi della polineuritite diabetica ». *Minerva med.* N° 15, 14 avril 1936, p. 367.

ANTONIN. — « Les complications nerveuses du diabète sucré ». *Revue de Méd. France et Colonies* 1925, pp. 891-897.

AUCHÉ. — « Des altérations des nerfs périphériques chez les diabétiques » *Archives de médecine expérimentale*, septembre 1890.

BERNARD et FÉRÉ. — *Arch. de Neur.* 1882, p. 336.

BOULIN. — « Complications nerveuses du diabète sucré ». *Le documentaire médical*, septembre 1936.

CAMUS J., GOUNAY J.-J. et LE GRAND A. — « Lésions nerveuses et diabète ». *Paris Médical*, 6 octobre 1923.

CERISE et BOLLACK. — « Névralgie de la hanche optalmique du V avec anesthésie au cours d'une polynévrite diabétique ». *Soc. Neur. de Paris*, 10 juillet. R. N. 1913, II, p. 115.

CHARCOT. — « Sur un cas de paraplégie diabétique ». *Arch. de Neurologie*, 1890, p. 305.

CORNIL et KISSEL. — « Polynévrite diabétique, remarque sur l'action de l'extrait testiculaire ». *Soc. de Méd. de Nancy*, 8 mai 1929, *In-Revue Médicale de l'Est*.

DESGREZ, BIERRY et RATHERY. — « Utilité de la vitamine B et du levulose dans la cure de l'insuline ». *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 1923, p. 177.

- EICHHORST. — « Accidents nerveux du diabète ». *Traité de Pathologie interne*, 1889.
- GRINGOIRE. — *Thèse Paris*, 1933.
- HAGUENAU. — « Les accidents nerveux du diabète ». *Le Phare Médical*, mars 1936.
- LABBÉ Marcel. — « Névrite douloureuse chez les diabétiques ». *La Pratique Médicale Française*, juillet 1936.
- LABBÉ, BOULIN, JUSTIN-BESANÇON et DESOILLE. — « Remarques sur les complications nerveuses périphériques du diabète ». *Nutrition*, 3, N° 2, 1934.
- MARINESCO. — « Etude du cas de paralysie diabétique ». *Revue de Neurologie*, 1901, p. 719.
- MAURIAC P. — « Les complications nerveuses du diabète ». *Journal des Praticiens* N° 22, 30 mai 1931.
- MAURIAC, BROUSTET et TRAISSAC. — « Les complications nerveuses du diabète ». *Paris Médical*, 2 juillet 1932.
- MANIZ M.-F. — « Polynévrite diabétique ». *Revista Med. y cirgia de la Habana*, N° 15, août 1927.
- PITRES et MARCHAND. — « Des polynévrites diabétiques ». *Le Progrès Médical* N° 36, 8 septembre 1917, pp. 295-297.
- RAGNAR-MÉLANDER. — « Comment se comportent les réflexes du tendon rotulien et du tendon achilléen dans le diabète sucré ». *Acta Medica Scandinavica*, 8 février 1931.
- RATHERY F. et KLOTZ P. — « Existe-t-il une polynévrite diabétique ». *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*. Sc. du 1^{er} avril 1938, pp. 574-580.
- ROGER et PAYAN. — « Diabète maigre avec polynévrite et tuberculose pleuro-péritonéale ». Traitement par l'insuline. *Comité Méd. des Bouches-du-Rhône*, 18 janvier 1924.
- THOMAS A. — « Les troubles sympathiques et le diabète ». *Paris Méd.* 6 octobre 1928.
- WORMS. — *Acad. Méd.* 28 septembre 1890.
-

Les Polynévrites gravidiques

HISTORIQUE

Les premiers travaux sur la polynévrite gravidique sont ceux de SIMPSON, de CHURCHILL en 1854, de BOULTON en 1868, de MAGE en 1871.

Vers cette époque, le nombre d'observations et de travaux sur cette question est important.

En 1910, paraît la thèse de PERRIN. En 1911, l'étude des associations glandulaires dans les polynévrites gravidiques de ROULLIER et BAR, le mémoire de JOB sur les polynévrites au cours des vomissements incoercibles.

En 1912, c'est la thèse de DUCASSE et celle de M^{lle} RAPOPPORT.

En 1917, SIEMERLING fait une étude anatomo-pathologique et thérapeutique.

La thèse de LENOIR paraît en 1921. L'année suivante ALBECK étudie les aspects évolutifs des psychopolynévrites, au cours de la gestation.

En 1928, STOKELBUSCH fait une étude d'ensemble que reprend WARTER en 1929.

En 1933, GAILLARD fait une mise au point complète.

En 1936 THÉOBAL fait un essai pathogénique.

ETIOLOGIE

Les polynévrites gravidiques sont rares. A la clinique BAUDELOCQUE, sur trois milles accouchées, on relève six cas.

Elles sont plus fréquentes chez les *primipares*. Quand la polynévrite survient chez une *multipare*, les gestations antérieures ont pu être normales, mais le plus souvent accompagnées de vomissements graves. Tous les vomissements graves ne s'accompagnent pas de polynévrite. A la clinique BAUDELOCQUE de 1919 à 1927 sur 38 cas de vomissements graves, il est cité seulement 4 cas de polynévrites.

ETUDE CLINIQUE

C'est dans les deux ou trois premiers mois de la grossesse que les premiers signes de polynévrite font leur apparition.

Ils coïncident avec les vomissements gravidiques graves, alimentaires, muqueux et bilieux, qui dès le deuxième mois aboutissent rapidement à l'intolérance gastrique absolue.

Un ictère peut s'associer à ces troubles digestifs.

Dans certaines observations, les vomissements abondants et fréquents ne s'accompagnent pas d'atteinte de l'état général, mais seulement de petits signes d'intoxication, tels que nausées et céphalées.

Il est exceptionnel de noter l'absence de vomissements, lors de la constitution de la polynévrite gravidique ; tels sont cependant les faits de ELDER, PARKER, JOHANSEN, MANN (8 cas), ÆTINGER, SPIRE, STOCKENBUSCH, BENHAMOU et LOUBEYRE.

Parfois la polynévrite fait son apparition longtemps après la disparition des vomissements ; mais l'état général est dans ce cas resté toujours grave ; cependant, dans quelques rares observations, il existe une amélioration lors de l'apparition de la polynévrite.

DEBUT. — Les premiers signes sont des fourmillements ou des crampes dans les membres inférieurs, s'accompagnant de véritables douleurs dans les mollets et d'une démarche incertaine. Apparaissent bientôt, aux membres supérieurs des paresthésies avec maladresse des mains.

PERIODE D'ETAT

TROUBLES MOTEURS. — Ils sont d'emblée importants. Ils atteignent en premier lieu, les membres inférieurs. Ceux-ci sont cloués au lit, aucun mouvement ne pouvant être ébauché ; la paralysie porte sur les extenseurs ; elle prédomine parfois d'un côté.

Dans de nombreuses observations, les membres inférieurs présentent une triple flexion et les tentatives d'extension arrachent des cris aux malades.

Les membres supérieurs sont pris secondairement. Dans quelques observations, ils sont seuls touchés (3 cas rapportés par ELDER, PARKER). Il existe ici plus de parésie que de paralysie. Il s'agit d'impotence fonctionnelle gênante (maladresse et difficulté pour prendre les objets). Ces troubles prédominent aux extrémités ; ils intéressent le plus souvent le groupe des fléchisseurs, plus rarement le groupe des extenseurs.

Troubles des réflexes. — Les réflexes tendineux sont abolis.

Troubles électriques. — On retrouve ici, comme en toute lésion névritique, ou une simple hypoexcitabilité avec R. D. partielle, ou une R. D. totale qui est le plus souvent rencontrée.

TROUBLES SENSITIFS. — Ils consistent essentiellement, comme au début, en paresthésies (refroidissements et engourdissements), mais parfois aussi en douleurs très vives survenant surtout la nuit. La pression des muscles et des nerfs est très douloureuse. La sensibilité superficielle est diminuée à tous les modes. On trouve parfois des zones d'anesthésie complète, et parfois aussi une dissociation thermoalgésique ; les troubles sensitifs prédominent aux extrémités.

TROUBLES TROPHIQUES. — Très intenses, ils atteignent aux membres inférieurs, la loge antéro-externe de la jambe ; mais parfois aussi la loge postérieure. Dans certains cas, le quadriceps est également touché.

Aux membres supérieurs, l'amyotrophie intéresse le groupe des fléchisseurs ou des extenseurs, suivant le territoire atteint ; elle est proportionnelle à l'étendue et à l'intensité du processus névritique.

Les escarres sacrées sont exceptionnelles (CATHALA, TRASTOUR, DUSTIN, HERRENSCHMIDT, LEPAGE et DUFOUR, ROUILLER et BAR).

Troubles vaso-moteurs. — Dans leurs observations, BENHAMOU et LOUBEYRE notent de la cyanose et du refroidissement des extrémités.

Troubles sphinctériens. — Dans le cas de CATHALA et TRASTOUR, il y avait incontinence d'urine et des matières. Mais les divers auteurs rattachent les troubles sphinctériens à l'état mental des malades, et non à une atteinte périphérique.

L. C. R. — Dans la plupart des observations, il est normal. Dans certains autres on note une hyperalbuminose isolée.

Voici donc quels sont les signes de la forme classique de la polynévrite gravidique telle qu'on la rencontre dans la plupart des cas. Le processus diffus et ascendant, qui se manifeste dans les observations par une atteinte primitive des membres inférieurs et une atteinte secondaire des membres supérieurs, peut s'étendre encore et toucher d'autres régions.

Les nerfs du thorax et de l'abdomen, de la ceinture scapulaire peuvent être atteints (Obs. de SCHÖFFER).

Les nerfs crâniens peuvent également être touchés ; parmi eux, les nerfs bulbaires sont de beaucoup les plus atteints ; l'atteinte du X est signalée dans les obs. d'ERTINGER : brusquement survient une accélération du pouls, de la dyspnée et de l'angoisse, du refroidissement des extrémités. La guérison a lieu en quelques jours. Parfois une syncope brutale vient mettre fin à ces accidents.

Des paralysies du pneumo-gastrique, on peut rapprocher la névrite du phrénique, que GAILLARD a rencontrée chez une de ses malades. BAR et ROUILLER ont observé une paralysie diaphragmatique; il a été aussi publié des cas de paralysies laryngées unilatérales (SEIGE), bilatérales (SCHÖFFER). Dans le cas d'ELENBURG, de WALLICH, l'atteinte des nerfs laryngés se manifestait par de l'aphonie; dans une observation de ELENBURG, il y avait atteinte des nerfs pharyngés.

GAILLARD rapporte 5 obs. personnelles de paralysie du VII.

La musculature externe ou interne de l'œil peut être lésée lors de la diffusion du processus; il peut s'agir de mononévrites optiques (VALUDE, BAR, SOENGER, KANGGS). LENOIR, dans sa thèse, a étudié les névrites optiques, au cours de la grossesse; il les divise en 6 groupes: 1. Névrites sans lésion ophtalmoscopique, névrites des cellules visuelles; 2. Névrites simples rétrobulbaires avec simple rougeur de la papille; 3. Névrite œdémateuse avec gonflement de la papille à bord flou; 4. Névrite hémorragique; 5. Névrite exsudative avec œdème prononcé, donnant l'aspect d'une rétinite albuminurique.

L'atteinte du VI a été signalée dans une obs. de SCHÖFFER, du droit interne avec parésie des autres terminaisons du III dans un cas de SEMON. L'atteinte des muscles ciliaires et la modification des réflexes pupillaires ont été signalées (GAILLARD, ALBECK et VALBERG: abolition des réflexes pupillaires à l'accommodation et à la lumière).

Enfin WILSON et GARVEY signalent une atteinte bilatérale du VIII.

TROUBLES PSYCHIQUES. — Ils dénotent eux aussi, une extrême diffusion du processus; ils sont fréquents et donnent un caractère bien spécial à ces polynévrites. Nous les étudions en dernier lieu; c'est qu'ils ne font pas partie automatiquement du tableau clinique, qu'ils ne correspondent pas à une atteinte périphérique et qu'ils méritent une étude particulière.

Ces troubles psychiques constituent le syndrome de KORSAKOFF gravidique qui se rapproche en tous points du syndrome de KORSAKOFF alcoolique.

Ils consistent essentiellement en troubles de la mémoire à allure particulièrement antérograde portant jusqu'à un mois, 15 jours avant le début de la maladie.

Plus ou moins précoce, cette amnésie peut être masquée au début par une conservation de l'intelligence et du jugement, ou par peu de loquacité; plus tard par un état psychique très grave (délire, confusion).

Souvent elle est précédée d'une irritabilité particulière, (CHAVANY et THIÉBAUT), de troubles de l'émotivité, d'hallucinations, de délire nocturne, de phobies.

Cette amnésie antérograde est assez typique ; une malade oublie qu'elle est enceinte, une autre ne se rappelle plus qu'elle a accouché, une autre ne sait pas depuis combien de temps elle est délivrée, une autre réclame incessamment à manger.

Cette amnésie a pour conséquence le rétrécissement du cercle des idées car ces malades vivent sur des impressions anciennes ; elles demandent les mêmes questions, font les mêmes réponses ; leur vie psychique paraît devenir uniforme.

L'amnésie, parfois isolée, s'accompagne souvent de deux autres manifestations, d'une désorientation dans l'espace, d'une désorientation dans le temps : ces malades ne savent où elles sont, et ne peuvent localiser dans le passé les dates principales de leur vie (date de naissance, date de mariage etc...).

La désorientation dans le temps est plus profonde et persiste plus longtemps que la désorientation dans l'espace.

A ces trois principales manifestations, amnésie antérograde, désorientation dans le temps, désorientation dans l'espace, s'ajoutent des pseudo réminiscences, dont il existe deux groupes principaux : celles qui surviennent subitement à l'occasion d'impressions récentes, représentation double (même pensée, même objet, même personne : la malade de CHAVANY et THIÉBAUT prenait sa voisine de lit tantôt pour sa mère, tantôt pour sa grand'mère). Celles qui concernent un fait qui n'a jamais existé et qui pour le malade s'est réellement passé ; ce deuxième groupe aurait pour base un contenu réel qui chez la malade est lié à des illusions.

Quelques signes accessoires viennent assombrir encore le pronostic de ces troubles psychiques ; ils ne sont pas constants : état de confusion, délire nocturne, puis secondairement diurne, hallucinations ; attention troublée, déficit d'activité, idées de persécution (pitié, pitié criait à tout moment la malade de CHAVANY et THIÉBAUT).

La polynévrite gravidique, pas plus que les autres polynévrites, ne s'accompagne pas de signes généraux. Quand l'issue doit être fatale, il existe alors souvent une poussée thermique terminale (WILSON et GARVEY) ; la fièvre peut être due à une infection pulmonaire ou vésicale. On a noté de l'anémie dans certaines observations (KRIVSKY, WILSON, GARVEY), de l'hypothyroparathyroïdie dans le cas de PERRERO, de l'éclampsie convulsive dans celui de BODE.

En résumé, la polynévrite gravidique est une polynévrite sensitivo-motrice, généralisée, à forme ascendante, pouvant parfois atteindre le domaine des nerfs craniens et du tronc, fréquemment associée à des troubles psychiques dont le plus fréquent est l'amnésie.

EVOLUTION ET PRONOSTIC.

Les premiers signes nerveux font leur apparition trois ou quatre mois avant l'accouchement. Après l'accouchement l'amélioration est franche dans le plus grand nombre des observations.

Elle porte d'abord sur les troubles psychiques associés ; les troubles sensitivo-moteurs sont plus longs à disparaître.

Ce n'est qu'au bout de 15 mois environ que l'intégrité psychique est récupérée. L'amnésie est le signe le plus persistant (un an dans le cas de PAHL, un an et demi dans celui d'ALBECK et dans un autre de GAILLARD). L'amnésie de la malade de HAHN disparut en trois mois, mais des troubles démentiels se développèrent ensuite. Le malade de LEPAGE garda de l'agoraphobie.

Les troubles sensitifs disparaissent avant les troubles moteurs.

La motricité reparait d'abord aux membres supérieurs puis aux membres inférieurs. La récupération est assez longue et si dans certains cas, la marche est possible au bout de 4 à 6 mois, la plupart des observations nous montre qu'il faut attendre plus longtemps : GAILLARD a observé une malade, qui, après un an et demi, marchait encore avec une canne ; une autre qui un an après ne pouvait s'aventurer au dehors ; et une troisième qui, 19 mois après, présentait une parésie de la hanche et une fatigabilité rapide. Dans le cas de BENHAMOU et LOUBEYRE, la marche ne fut possible qu'au bout d'un an et demi. Dans un autre cas de GAILLARD, sept mois après, les contractions musculaires électriques étaient normales. Dans le cas de DESNOS, JOFFROY et PINARD, quinze mois après, il existait encore de l'hypo-excitabilité.

L'amyotrophie persiste pendant très longtemps. (Obs. BENHAMOU et LOUBEYRE).

La rétraction tendineuse peut guérir spontanément après l'accouchement avec l'aide des massages. Parfois, seule une intervention chirurgicale peut la supprimer.

A côté de cette évolution la plus classique, il en est d'autres plus particulières. Dans certains cas où les vomissements sont tardifs la polynévrite apparaît dans la semaine ou les jours qui précèdent l'accouchement, et se développe au cours du post-partum. Ce sont les *polynévrites gravidopuerpérales*.

Un point intéressant est la question des *récidives*. On a publié des cas de récidives lors de nouvelles gestations, exceptionnellement en dehors de toute gestation (cas de BAYLE, cas de PAKOZDY).

La gestation va généralement jusqu'à son terme ; dans certaines observations, il y a eu avortement (Obs. de PAHL, DUSTIN, CETTINGER, MADGE, De BOULTON).

Quand on évacue thérapeutiquement l'utérus à cause de vomissements graves, alors que la polynévrite vient de faire son apparition, celle-ci peut évoluer normalement. (Obs. de CHAVANY et THIÉBAUT) ou être aggravée par l'intervention (Obs. de BENHAMOU et LOUBEYRE : intervention de grossesse pour éclampsie ; avant, simplement pares-thésies, 36 heures après parésie des 4 membres).

Si la polynévrite est déjà nettement bien constituée, lors de l'acte évacuateur, la polynévrite du type moyen, évolue plus ou moins lentement vers la guérison.

Dans les formes aiguës, l'évolution se fait rapidement vers la mort, par généralisation et atteinte bulbaire.

Il existe donc des cas de mort par polynévrite gravidique. Elle est due à une extension rapide du processus névritique et à sa localisation sur les nerfs bulbaires (X et phréniques). Ces cas sont heureusement les plus rares.

HOSSLIN évalue la mortalité à 20 %, d'après une statistique portant sur 46 cas de polynévrites généralisées ; SIEMERLING à 22 %, M^{lle} RAPOPPORT à 20 %. Sur 65 cas trouvés dans la littérature, GAILLARD trouve 14 cas mortels, soit 21,5 % de cas.

D'après ces statistiques, nous devons donc considérer les polynévrites gravidiques comme d'un *pronostic grave*.

Comment se comporte le pronostic pour l'enfant ? Dans certains cas l'enfant est normal ; dans d'autres, il naît débile, parfois meurt après la naissance. Il existe neuf cas où le fœtus a été expulsé spontanément, ou extrait par intervention à l'état macéré.

DIAGNOSTIC

Devant une polynévrite gravidique, il faut éliminer une poliomyélite au cours de la grossesse (HORMUNG et CREUTZFELD), une maladie de Landry (DAVIDSON, SAMUEL, PRIHYTKOW, HORMUNG et CREUTZFELD, CAFFIER), un tabés avec vomissements (Obs. DUFOUR et COTTELOT).

Le diagnostic devra ensuite être fait avec les autres polynévrites infectieuses ou toxiques ; mais surtout, il faudra devant un syndrome de KORSAKOFF, écarter la possibilité d'une étiologie alcoolique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous n'insisterons pas sur les signes de névrite parenchymateuse, depuis la névrite périaxile légère, jusqu'à la dégénérescence Wallérienne. SIEMERLING a montré la prédominance des lésions sur l'extrémité distale des membres. Le processus dégénératif est très accusé ; DUSTIN note au niveau d'un sciatique droit, une absence de fibres à myéline. SIEMERLING au niveau du péronier trouve difficilement une seule fibre normale. Des altérations parenchymateuses, décrites au niveau du X et du phrénique par LINDEMAN, SOLOWFEL, STEXARD, KORSAKOFF, sont mises en doute par SIEMERLING, en raison de la texture même de ces nerfs, dont la finesse des fibres permet difficilement d'après lui, d'apprécier leur dégénérescence.

Dans les observations de POLK, MADER, SIEMERLING, WILSON, GARVEY, la moelle était normale, mais KORSAKOFF, SERBSKI, STEWART, DUSTIN, JOB, BERTRAND, MARCHAND ont rencontré des lésions cellulaires marquées. Elles siègent au niveau des cornes antérieures, correspondant généralement aux racines atteintes. Mais elles peuvent être disséminées.

DUSTIN décrit des lésions de chromatolyse, de vacuolisation au niveau des cellules des colonnes centrales, postéro latérales des cornes antérieures.

STEWART, en plus des stigmates de dégénérescence des cellules radiculaires, note l'existence de cytolyse de la colonne de CLARKE.

Dans un cas de BERTRAND, au niveau de la moelle dorsale, un groupe latéral sympathique est en cytolyse.

DUSTIN, DUPOUY et COURTOIS relèvent quelques lésions inflammatoires.

Dans cinq ans, l'encéphale a été examiné : dans celui de COUVELAIRE, BERTRAND relève, dans les axes blancs des circonvolutions, des vaisseaux entourés d'une véritable manchette périvasculaire d'origine lymphoïde. Dans l'observation de DUPOUY et COURTOIS, on relève seulement quelques lésions cellulaires diffuses.

WILSON, GARVEY et KORSAKOFF ne notent, par contre, aucune atteinte.

Cette étude anatomopathologique nous montre comme la symptomatologie déjà étudiée, la diffusion du processus. A l'extension des signes cliniques se superpose la diffusion des lésions anatomiques. Ce caractère diffusif est un des points les plus caractéristiques de ces polynévrites, dont il aggrave le pronostic.

PATHOGENIE

Nous ne reconnaissons aucune valeur à la théorie d'ALEXANDER, que seul cet auteur a soutenu : Il s'agirait d'un trouble de la circulation lymphatique, dans le tissu cellulaire lâche du petit bassin au niveau des nerfs lombaires et sacrés. Après l'accouchement, les troubles de la circulation disparaissent, les douleurs cessent aussitôt, et l'amélioration se produit.

Les auteurs se rallient à un seul mécanisme : *l'intoxication gravidique* :

Une des raisons les plus probantes de l'origine toxique est l'apparition des signes nerveux, lors des vomissements.

Si les auteurs sont d'accord pour admettre l'origine toxique, ils ne le sont plus quand il faut préciser l'origine des produits toxiques en cause.

Pour certains, ils auraient une origine ovulaire (*théorie de la villotoxémie*). Cependant, comme nous y avons déjà insisté, l'interruption de la grossesse n'empêche pas l'évolution de la polynévrite.

PINARD pense à l'existence d'une *hépatotoxémie* par insuffisance hépatique. ARSINOLES et HALVERSTADT trouvent au cours de la polynévrite gravidique des signes d'insuffisance hépatique : urobilinurie et hypoazoturie ; à l'autopsie, ils constatent une cirrhose graisseuse du foie. STRAUSS tenta de préciser qu'il s'agissait d'une atteinte intralobulaire du foie.

STOKELBUSCH pencherait plutôt pour une toxémie par *insuffisance rénale*. Il se base sur les lésions rénales constatées à l'autopsie : dans l'observation de COURVELAIRE et BERTRAND, dans celle de DUPOUY, il existerait des lésions histologiques importantes sur l'élément sécréteur. SIEMERLING note dans un cas des kystes du rein. KORSAKOFF parle dans son observation de dégénérescence colloïde. Le malade de POLK avait une pyélonéphrite ; celle de DUSTIN une néphrite.

Certains ont précisé l'influence des perturbations survenues dans le fonctionnement des glandes à sécrétions internes. L'insuffisance fonctionnelle du corps jaune a été incriminée : A l'autopsie, du cas de JOB, il y avait absence de reliquat du corps jaune gestatif et présence de kyste dermoïde dans l'ovaire gauche. D'après LEBRETON, la sécrétion interne du corps jaune gestatif protégerait la femme contre l'intoxication et la suppression entraînerait l'apparition d'accidents toxiques. LACOURBAS rapporte trois observations dans lesquelles l'administration du corps jaune, combinée au régime de désintoxication amène la guérison.

Pour BORDET et RATHERY, LIAN et SERGENT l'insuffisance surrénale est en cause.

D'après ce court exposé pathogénique, il semblerait donc que les toxines soient d'origine ovulaire ; elles seraient, comme le dit ALBECK, à la base des vomissements et des polynévrites. Mais cette intoxication d'origine foétale serait favorisée par une insuffisance plus ou moins marquée du foie, du rein et des glandes endocrines.

Malgré l'unanimité des auteurs à reconnaître l'origine toxique des polynévrites gravidiques, nous ne devons pas passer sous silence une conception nouvelle lancée par une école américaine, qui voit dans ces polynévrites, plus une *maladie par carence*, qu'une intoxication. L'absence des troubles digestifs chez certaines femmes ne serait-elle pas une raison en faveur de cette hypothèse ? STRAUSS et MAC DONALD (de Boston) rapportent à cet effet trois observations guéries par les vitamines B. Pour ces auteurs « les exigences foétales constituent des facteurs d'épuisement de l'organisme maternel » qui entraînent des troubles profonds de la nutrition. Aussi considèrent-ils que la polynévrite gravidique relève moins du point de vue traitement, du traitement obstétrical, que du traitement médical qui visera à combattre les pertes sanguines en donnant au malade un régime riche en vitamine B.

THÉOBALD, en 1930, émit l'hypothèse que ces polynévrites étaient dues à une sorte de Béribéri, pour les raisons suivantes : Le Béribéri est beaucoup plus fréquent chez les femmes enceintes que chez les autres femmes en pays endémique ; les symptômes du Béribéri sont exactement semblables à ceux des névrites gravidiques ; la toxémie gravidique est en rapport avec des carences alimentaires.

THÉOBALD rapporte cinq cas de femmes enceintes qui dans les dernières semaines de la grossesse furent atteintes de névrite et qui furent guéries par l'adjonction de vitamine B concentrée.

Les lésions anatomiques seraient semblables à celle du scorbut et du Béribéri.

D'autre part, VALENSI se demande si des virus neurotropes ne pourraient pas être à l'origine de certaines polynévrites gravidiques. Cet auteur a observé une malade enceinte avec des paralysies des quatre membres et atteinte de la face ; l'avenir montra qu'il s'agissait d'un virus neurotrope. L'atteinte des quatre membres et parfois de la face, l'existence possible de troubles sphinctériens, une dissociation albuminocytologique, parfois observée dans le L.C.R. sont des faits en faveur d'un virus neurotrope.

Malgré tout l'attrait que présentent ces deux dernières hypothèses, nous nous rangerons à l'avis classique, qui affirme l'origine toxique des polynévrites gravidiques.

A la fin de ce chapitre pathogénique, nous voudrions insister sur un point, à notre avis capital : Nous voulons parler du rôle du terrain.

OPPENHEIM croit que la polynévrite ne survient que sur des terrains à prédisposition congénitale et familiale. BABINSKI et KORSAKOFF font également jouer un rôle important au terrain dans la détermination des accidents.

Les intoxications exogènes ne sont sûrement pas étrangères à la constitution des polynévrites gravidiques : L'éthylisme est sûrement un des facteurs favorisants, le plus important (cas de CHAVANY et THIÉBAUT).

Nous pouvons conclure de cette étude, que le mécanisme de la polynévrite gravidique, est bien mal connu dans son intimité. Il nous semble cependant que l'on peut affirmer son origine toxique.

TRAITEMENT

Nous ne parlerons pas ici du traitement des vomissements, ni de la thérapeutique classique des polynévrites.

Que doit-on penser du traitement obstétrical de la polynévrite gravidique ?

Il est un point essentiel qui mérite d'être en évidence. Le processus ascendant aigu, les atteintes du phrénique, et du pneumo-gastrique sont reconnues comme des indications d'urgence d'évacuation de l'utérus.

KRIVSKY dit : « Il faut interrompre dès le diagnostic de polynévrite posé ». ALBECK, EWALD, SCHEISINGER partagent cet avis.

HOOGLING considère que la plupart des polynévrites guérissent spontanément ; en moins d'urgence, il n'y a pas lieu de vider l'utérus, ce qui n'améliore souvent pas la polynévrite, mais qui, dans certains cas l'aggrave. BAR, SACHIS, COFFIER, SIEMERLING, SEITZ et d'autres se rangent à cet avis.

BODE, WILSON et GARVEY, SKPOWSKI, REMAK considèrent qu'on ne peut fixer de règles précises.

On peut se baser cependant sur l'âge de la gestation (enfant viable), sur l'aggravation rapide de l'état général, sur la coexistence avec d'autres accidents graves de la grossesse (Ictère, éclampsie : cas de BODEL), sur l'échec du traitement antérieur.

GAILLARD a étudié 65 cas de polynévrites gravidiques, pris dans la littérature. Dans 28 cas, on a laissé évoluer la gestation, dans les 37 autres, on l'a interrompue précocement, avant ou au début des accidents nerveux, ou plus tardivement une fois la polynévrite installée :

sur les 28 cas, il y a eu six morts (POLK, SOLOWPEL, KUHNE, STEWART, DUSTIN, DUPOUY et COURTOIS).

Dans trois cas, la mort a été due à une atteinte du phrénique, dans un cas à une atteinte du pneumogastrique. Dans le cas de DUSTIN, la polynévrite apparut après l'expulsion du fœtus macéré de 6 mois.

Dans les 22 cas restants, où la polynévrite évolue vers la guérison, 5 fois il y avait eu amélioration avant terme ; trois cas n'avaient pas été précédés de vomissements incoercibles ; et 5 cas ne s'étaient accompagnés du moindre vomissement.

Dans les 37 cas où la gestation a été interrompue, il y a eu 8 cas mortels : mort survenue quelques heures ou deux ou trois jours après l'interruption de la grossesse (KRIVSKY) ; après le dixième jour d'amélioration transitoire (WILSON et GAREY) ; plus tardivement encore, (cas de JOB, de MADER, de SEMON). Dans tous ces cas, sauf celui de MADER, l'interruption a eu lieu, la polynévrite bien instituée. Chez ces malades (sauf celle de KRIVSKY), elle avait été précédée de vomissements graves. La mort survient par atteinte du phrénique ou du pneumogastrique après parfois une période transitoire (WILSON et GARVEY).

Dans les 37 interruptions, 17 furent précoces ; indiquées par des vomissements graves. Elles furent suivies de disparition de vomissements ; dans un cas, la polynévrite s'installait 12 jours après, dans un autre (MADER), 40 jours après avortement. Ce dernier cas évolua vers la mort.

Dans 13 cas, l'interruption de grossesse est indiquée par des vomissements et des troubles nerveux. C'est seulement 10 à 40 jours après l'intervention que la polynévrite est certaine dans 6 de ces cas.

La polynévrite s'est donc installée malgré l'interruption de grossesse. Dans 2 cas, elle atteint le nerf laryngé (Obs. de LEPAGE et de DUFOUR et d'EULENBURG) ; dans un autre, elle s'étend au phrénique.

Dans 7 autres cas rapportés par ALBECK, elle a entraîné une abolition des réflexes pupillaires.

CONCLUSION DU CHAPITRE THERAPEUTIQUE.

La mortalité est la même, que la grossesse soit interrompue ou non. L'interruption précoce, avant ou dès le début des accidents n'empêche pas la polynévrite de s'installer, de prendre parfois une évolution fatale.

L'interruption tardive, une fois la polynévrite installée, est dans 2/3 des cas, suivie d'une guérison plus ou moins lente. Dans 1/3 des cas, il y a mort.

Si l'interruption a une action discutable sur la polynévrite, il est

certain que parfois elle améliore un état général déficient, et la plupart du temps entraîne la suppression des vomissements.

En supprimant la cause d'intoxication, l'interruption a peu d'action sur la fibre nerveuse déjà lésée.

Aussi l'interruption ne sera-t-elle décidée, qu'en tenant compte de plusieurs facteurs. Il ne faudra pas la faire systématiquement.

Les formes ascendantes aiguës sont une indication formelle de l'avortement ou de l'accouchement prématuré. Une baisse de l'état général, l'extension d'un ictère, mettant la vie en danger sont aussi des raisons de l'évacuation utérine.

Si on le peut, il faudra attendre la date de viabilité de l'enfant.

Voici donc exposées rapidement les idées actuelles sur le traitement obstétrical de ces polynévrites.

STRAUSS, MAC-DONALD et THÉOBALD conseillent de les traiter par de la *vitamine B*. Ce traitement a pour base leur origine carentielle. On devra donc donner un régime riche en vitamine B ; et on pourra instituer également des injections de vitamine B que l'on trouve actuellement dans le commerce.

BIBLIOGRAPHIE

- BARON. — « Syndrome de Korsakoff d'origine gravidique ». *Bull. Soc. d'obs. et gynécol. de Paris* 25, N° 3, mars 1936, p. 248 et Clinique, N° 365, mai 1936. (A). p. 138.
- BENHAMOU et LOUBEYRE. — « Sur un cas de polynévrite gravidique ». *Soc. de méd. d'Alger. Sc. du 19 janvier 1934*.
- CHAVANY et THIÉBAUT. — « Un cas de syndrome de Korsakoff gravidique ». *Rev. neurol.* t. 63, N° 5, mai 1935, p. 705.
- DUCASSE. — « Contribution à l'étude des névrites gravidiques ». *Th. Toulouse 1911-1912*.
- GAILLARD. — « Polynévrites gravidiques ». *Thèse Paris 1933*, p. 454.
- KRIVSKY L.A. — « Un cas de polynévrite pendant la grossesse ». *Annales de gynécologie et d'obstétrique*, 1909, 2^e ser. VI, 65.
- LEDoux. — « Polynévrite gravidique avec syndrome de Korsakoff ». *Presse méd.* 20 avril 1929.
- LENOIR. — « Névrites gravidiques ». *Th. Bordeaux 1921-1922*.
- LÉVY VALENSI. — « Psychoses puerpérales ». *Paris-Médical 1929*.
- PLASS et MENGERT. — « Polynévrite de gestation ». *Journ. am. méd. ass.* 23 décemb. 1933, p. 2020.

- PERRERO. — « Sopra un caso di polineurite gravidica unita a sintomi di ipotiro-paratiroidismo ». *Rivista di Patologia nervosa a mentale*, 1911, fasc. 7.
- PUYO A. P. — « Des névrites gravidiques ». *Th. Paris* (1904-05).
- RAPOPPORT M^{lle}. — « Syndrome de Korsakoff au cours de la grossesse et de la puerpéralité ». *Th. Paris*, 1911-12.
- SHAEFFER. — « Névrites périphériques et grossesses ». *La Presse Médicale*, 21 juin 1930.
- STRAUSS M. et MAC-DONALD W. — « La polynévrite gravidique, maladie par carence ». *The journal of the american medical association*, t. C. N. N° 17, 29 avril 1933.
- THÉOBALD. — « Les névrites de la grossesse, leur traitement par la vitamine B 1 ». *The Lancet*, N° 5876, 11 avril 1936, pp. 834-837.
- WARTHER. — « Polynévrite gravidique ». *Thèse Paris* 1929.
- WEILL-HALLE et LAYANI. — « Polynévrite et syndrome de Korsakoff au cours de la gestation ». *Soc. méd. des Hôpitaux*, 4 février 1927, p. 145.
-

Les Polynévrites neuro-anémiques

Dans leur livre si intéressant sur les syndromes neuro-hématiques, Notre Maître le Professeur ROGER et Jean OLMER consacrent un chapitre à la polynévrite anémique.

Considérée comme relativement fréquente par les auteurs anciens son existence a été mise en doute par la suite.

Le premier cas fut publié par LÉPINE en 1889 : La paralysie amyotrophique intéressait les extrémités des M. S. et M. I. ; la R. D. existait dans de nombreux muscles et l'affection évolua vers la guérison.

Par la suite, Von NOORDEN rapporte un cas de dégénérescence parenchymateuse dans le nerf tibial et péronier et EISENLOHR une dégénérescence combinée subaiguë des saphènes.

Mais NONNE affirme que « l'agent morbide ne frappe jamais la fibre nerveuse périphérique ». Cette opinion est confirmée par les travaux de MINNICH, BÆDEKER et JULIUS-BERGER.

En 1900, R. RUSSEL, BATTEN et COLLIER constatent des dégénérescences considérables des nerfs sensitifs et moteurs ; mais ces lésions périphériques « ne surviennent, disent-ils, que très tardivement quand c'est par exception le cas ».

Ultérieurement, des faits indiscutables sont rapportés par MÉDÉA, P. MATHIEU, VAN BOGAERT, FLAMENT, DUTHOIT, H. ROGER et Jean OLMER, JONESCO-SISESTI, VASILESCO et BRUCKNER, WOLTMANN et CARMICHAEL vont même jusqu'à considérer la polynévrite anémique comme assez fréquente.

Actuellement, on croit à son existence et on lui confère une autonomie bien définie.

Le tableau clinique des polynévrites anémiques est assez banal et nous ne ferons que le rappeler rapidement. Il a d'ailleurs été fort bien décrit par H. ROGER et J. OLMER.

« *Les troubles sensitifs* sont accentués. Les malades éprouvent « des fourmillements et des engourdissements, surtout marqués aux « extrémités : les douleurs sont musculaires ou, plus souvent, à type

« névritique ; elles sont continues, avec exacerbations paroxystiques.
 « Spontanées, elles sont exagérées par le contact et le frôlement de la
 « peau. La pression des troncs nerveux et des masses musculaires
 « détermine des douleurs très vives. On note des paresthésies, de l'hy-
 « poesthésie ou de l'anesthésie globale ou dissociée à distribution
 « distale.

« *L'amyotrophie* est toujours importante et prend quelquefois une
 « place prédominante.

« Les *troubles moteurs* consistent en parésies ou paralysies com-
 « plètes, avec abolition des réflexes tendineux dans le territoire cor-
 « respondent. Ces troubles prédominent souvent dans le territoire des
 « extenseurs.

« Il existe des modifications des *réactions électriques*, qui peu-
 « vent se limiter à une hypoexcitabilité galvanique ou faradique, mais
 « qui sont parfois plus accusées : lenteur de la secousse, inversion de
 « la formule polaire ou même réaction de dégénérescence .

« *L'EVOLUTION* des polynévrites anémiques est particulière :
 « tous les auteurs insistent en effet sur leur curabilité habituelle et
 « leur évolution en général favorable par l'hépatothérapie.

« La *TOPOGRAPHIE* de ces polynévrites est variable : en général,
 « elles sont diffuses, mais parfois il y a atteinte du nerf isolé : médian,
 « cubital, sciatique ou l'une de ses branches (URDAPILLA, MARNIEZ,
 « DIAZ et MORALES) ». Notre Maître H. ROGER et J. OLMER ont absorbé,
 dans un cas, une atteinte isolée des deux radiaux, rappelant la
 paralysie saturnine.

« Il peut être parfois difficile de faire le diagnostic de polyné-
 « vrite à forme ataxique et celui d'un syndrome des cordons posté-
 « rieurs. Pour affirmer la polynévrite, on se basera surtout, dit VAN
 « GEHUCHTEN, sur la parésie des muscles des extrémités avec atrophie
 « musculaire et, s'il existe une réaction de dégénérescence, on peut
 « affirmer la lésion des nerfs périphériques. Mais les faits sont sou-
 « vent complexes. Ainsi, dans un cas récent de LAIGNEL-LAVASTINE,
 « SCHWOB et GALLOT, publié comme de nature polynévritique, en rai-
 « son sans doute de l'hyperesthésie à la pression des masses muscu-
 « laires du mollet et du peu d'atteinte des sensibilités profondes, on
 « trouve cependant des symptômes, comme une tendance à l'éventail
 « d'un côté, une ébauche de diminution du sens vibratoire, un signe de
 « ROMBERG, qui semblent indiquer une atteinte médullaire. Il est
 « d'ailleurs vraisemblable que chez ce malade, il y avait dissociation
 « de troubles névritiques et médullaires. Et l'on ne peut s'empêcher,
 « en pareil cas, de rappeler la conception de GRASSET concernant les
 « neuronites, qui englobent l'atteinte aussi bien du cylindraxe du nerf

« périphérique que de la cellule d'origine au niveau des cornes de « la moelle. » H. ROGER et J. OLMER.

Chez le malade de JONESCO-SISESTI, VASILESCO et BRUCKNER, les réflexes tendineux vifs, accompagnant un syndrome de polynévrite typique semble bien démontrer aussi la participation médullaire.

Il semble que le processus puisse parfois être plus diffus encore et atteindre l'encéphale, déterminant l'apparition de troubles psychiques : le malade de H. ROGER et J. OLMER avait présenté, pendant quelques jours de la dysarthrie consistant surtout en lenteur de la parole et des troubles psychiques : idées délirantes, facies hagard, amnésie (ne se souvenait plus du nom de ses enfants), lenteur de l'idéation. En somme, un léger syndrome de KORSAKOFF.

La malade de VAN BOGAERT présentait une confusion légère avec bouffées paranoïdes.

Cette tendance à la diffusion exagère encore le rapprochement de ces polynévrites anémiques d'avec les autres polynévrites toxiques ou infectieuses.

Nous rapprocherons des polynévrites l'atteinte de certains nerfs craniens, relevant du même processus. Cette atteinte des nerfs craniens serait encore plus exceptionnelle que les polynévrites véritables.

Il a été cependant noté des atteintes du VIII (Bourdonnements d'oreille, vertiges fréquents, bruits de cloches). La surdité a été signalée par MABERMANN et le nystagmus par YOUNG.

Il a été décrit une paralysie du VI. BROUWER signale une légère inégalité pupillaire avec réaction lente et HENNEBERG considère la lenteur de la pupille comme un signe assez fréquent de la période terminale. WOLTMANN a signalé un scotome central ; l'atrophie du nerf optique est relativement fréquente (BASTIANELLI, BRAMWELL, R. RUSSEL, BATTEN et COLLIER, PUTNAM et TAYLOR, HENNEBERG, YOUNG).

L'anosmie, l'agueusie, les perversions du goût ont été signalées. SIMON ZADOS et BILLSCHOWSKY signalent l'altération du goût et de l'odorat.

Ont été encore signalées la paralysie faciale unilatérale (R. RUSSEL, BATTEN et COLLIER), l'atteinte de la parole et de la déglutition ou de la motricité des lèvres (PUTNAM et TAYLOR).

L'anémie qui accompagne la polynévrite est du type BIERMER : anémie pernicieuse hyperchrome mégalo-plastique de cause encore inconnue.

Elle s'accompagne elle-même à peu près constamment d'une anachlorhydrie gastrique, persistante après histamine et repas d'épreuve.

Rappelons que chez le malade de JONESCO-SISESTI, de VASILESCO, de BRUCKNER il existait une eosinophilie à 10 %.

ANATOMO-PATHOLOGIE

Les documents anatomiques sont rares de par l'évolution le plus souvent favorable de la polynévrite anémique.

Les lésions ont cependant été précisées par VAN NOORDEN, d'EISENLOHR, MÉDÉA, PIERRE-MATHIEU, VAN BOGAERT.

Ce sont celles de la *dégénérescence parenchymateuse* où les modifications myéliniques et cylindraxiles vont de paire avec une certaine réaction du névrilemme et par endroit du tissu interstitiel.

Dans les nerfs très touchés existe à certains endroits un véritable processus vasculo-conjonctif d'apparence inflammatoire, exprimé par des nodules lympho-plasmocytaires, où convergent également des éléments de mobilisation de la série gliale.

La disparition d'éléments migrants laisse des cavités polymorphes, comblées peu à peu par du tissu conjonctif jeune. Certaines images indiquent la part de l'adventice vasculaire dans l'ébauche de ces réactions.

PATHOGENIE

Il est bien admis actuellement que le syndrome nerveux n'est pas sous la dépendance de l'anémie.

Anémie et polynévrite sont la résultante d'une même cause qui se trouve à l'origine du syndrome neuro-anémique.

Plusieurs théories sont en présence :

THEORIE TOXI-INFECTIEUSE. — Les toxines d'une flore abondante, développée en l'absence d'acide chlorhydrique gastrique, agiraient sur le système sanguin (anémie) et sur l'appareil nerveux (polynévrite).

THEORIE ANAPHYLACTIQUE. — Le suc gastrique n'effectuant plus sa digestion, des albumines étrangères passeraient dans le torrent circulatoire et détermineraient l'anémie et les troubles nerveux.

THEORIE CARENTIELLE. — Carences en vitamine A (MELLANBY), en vitamine B (COWGILL), en acides aminés ont été diversement incriminées dans le déclenchement des accidents.

Mais il semble qu'actuellement, sous l'influence des recherches expérimentales, la *carence en principe antianémique du foie* joue le rôle principal. L'estomac possède une véritable fonction endocrinienne (*facteur intrinsèque*) ; le facteur gastrique agirait sur une substance contenue dans la viande (*facteur extrinsèque*) pour donner ce principe antianémique, qui serait mis en réserve dans le foie.

Cette carence en principe antianémique peut être absolue au cas de non formation du facteur gastrique, mais elle peut être relative, pouvant relever alors soit d'un trouble de la résorption de la substance activée, soit d'un accroissement des besoins de l'organisme, soit d'un épuisement des réserves de l'organisme.

Quelle est la nature de ce principe antianémique ?

Le facteur extrinsèque se rapprocherait de la vitamine B antipelagreuse, si ce n'est cette vitamine elle-même. Le facteur intrinsèque est très mal connu ; il paraît se comporter comme une hormone se formant, on le suppose, au niveau de la muqueuse antrale (HENNING et BRUGSCH).

Malgré l'importance actuelle du *principe antianémique* dans le processus du syndrome neuro-anémique, la théorie toxi-infectieuse ne doit pas être abandonnée. Que la toxi-infection soit la première en date, entraînant l'achylie et l'absence de sécrétion du facteur intrinsèque, que l'achylie soit au contraire la première en cause, permettant la pullulation des germes intestinaux, on doit considérer ces deux facteurs s'intriguant à l'origine et de l'anémie et de la polynévrite.

TRAITEMENT

Malgré qu'il n'y ait pas de relation de cause à effet entre le syndrome nerveux et l'anémie, c'est à la thérapeutique antianémique que l'on s'adresse.

L'hépatothérapie est primordiale : on donnera par la bouche jusqu'à 400 grammes de foie de veau. On pourra y associer des extraits hépatiques per os, mais surtout en injections.

Les extraits gastriques sont également très recommandés. La gastrothérapie devra être combinée avec l'ingestion d'acide chlorhydrique.

Il faudra prescrire des cures alternés (15 jours) de foie de veau et d'estomac de porcs.

Le Fe ne sera pas inutile.

Enfin, les transfusions sanguines trouvent également leurs indications.

Agir le plus rapidement et le plus fortement pour obtenir le taux normal de G. R. ; ne permettre aucune interruption du traitement afin d'éviter toute rechute sont deux notions qu'il faut toujours avoir présentes à l'esprit devant de tels malades.

Si l'anémie peut à elle seule entraîner de véritables syndromes polynévritiques, elle agit souvent comme simple facteur favorisant

le déclenchement et l'évolution de polynévrites relevant d'une étiologie précise, connue, certaine.

A côté des véritables syndromes neuro-anémiques, il faut faire une très large part à l'anémie dans les affections du S. N. périphérique. Elle donne très souvent son appoint à de nombreux syndromes.

De la polynévrite anémique cryptogénique, il faut rapprocher les polynévrites de *L'ANKYLOSTOMIASE* en rapport direct avec l'anémie, secondaire à l'action du parasite. Cette anémie présente les mêmes caractères que ceux de l'anémie pernicieuse. Aussi la polynévrite de l'ankylostomiase trouve-t-elle ici sa place ; il s'agit d'un véritable syndrome neuro-anémique.

BLANCHARD et TOULLEC ajoutent au rôle de l'anémie indiscutable un facteur irritatif dans le déterminisme de la polynévrite :

Par leur masse, les trypanosomes peuvent irriter les terminaisons nerveuses et ainsi déterminer une polynévrite à forme sensitive, très marquée chez les trypanosomés Européens, à système nerveux, plus impressionnable que celui des Noirs.

Ces polynévrites ont été bien étudiées par BLANCHARD et TOULLEC.

Cliniquement, les *paralysies* se localisent avec prédilection sur les extenseurs des pieds qui s'atrophient. D'autres groupes musculaires peuvent être atteints au point de simuler de véritables paraplégies.

Les *troubles sensitifs* se manifestent sous la forme de fourmillements, d'engourdissements. Souvent il existe une telle hyperesthésie profonde que le moindre choc, attouchement est des plus douloureux.

Cette sensibilité exagérée à la moindre pression a été signalée par HECKENROTH et OUZILLEAU sous le nom de « *signe de la clef* », en raison de la douleur anormale que provoquait dans le creux de la main, le simple fait de tourner une clef dans la serrure.

Les crampes dans les mollets, mais également dans les bras, survenant de préférence le matin, les fourmillements dans les pieds, réveillant parfois de véritables douleurs, les plaques d'anesthésie sont également des signes nerveux périphériques précoces de la trypanosomiase.

Les réflexes sont diminués ou abolis, les réflexes cutanés sont intacts.

Ces polynévrites présentent un signe particulier et constant. C'est la présence d'*œdèmes* surtout marqués au niveau des membres inférieurs, pouvant par « marée montante » donner lieu à des épanchements dans les diverses séreuses et à de la bouffissure de la face.

Si plusieurs de ces malades sont observés dans le même endroit, on pense aussitôt au bérubéri ; mais l'examen des selles montrant de nombreux œufs d'ankylostomes et le traitement anti-helminthique de par son action suffisent à poser le diagnostic d'ankylostomiase.

Dans les cas graves, le traitement efficace contre les parasites reste impuissant contre l'anémie qui poursuit sa marche progressive, se compliquant d'infections associées, de tuberculose en particulier.

Des polynévrites anémiques, on peut rapprocher les accidents périphériques survenant au cours de l'hémophilie ou de l'hémogénie.

Les atteintes nerveuses au cours de l'*HEMOPHILIE* ou de l'*HEMOGENIE* restent localisées à un seul nerf et relèvent de la compression par un hématome.

Il est cependant un cas vraiment curieux qui mérite d'être rapporté ici :

ALAJOUANINE et THUREL ont observé une polynévrite à début apoplectiforme avec impotence généralisée et douleurs diffuses aiguës, puis limitation des phénomènes aux membres inférieurs. Or, il n'y avait pas d'autre étiologie pour expliquer ce syndrome, qu'un purpura hémorragique avec manifestations buccales pseudo-scorbutiques, au quatrième jour duquel apparurent les signes nerveux. Les auteurs expliquent le mécanisme de cette polynévrite plutôt par l'existence d'hémorragies interstitielles des nerfs que par un état toxique ou infectieux.

Toujours dans le même groupe de faits, on peut classer la polynévrite observée par DUHOT, survenue après une HÉMORRAGIE CATACLYSMIQUE par rupture de grossesse tubaire. L'impotence des membres inférieurs qui avait suivi l'hémorragie était surtout localisée aux extrémités ; elle s'accompagnait d'abolition des réflexes achilléens, de troubles sensitifs objectifs (anesthésie distale et douleur à la pression des masses musculaires), d'atrophie musculaire, de réaction de dégénérescence.

On peut admettre avec l'auteur le diagnostic de *polynévrite par ischémie*.

En terminant, disons un mot sur les manifestations périphériques des leucémies et de la maladie de HODGKIN.

MÉNÉTRIER et AUBERTIN ont observé un cas de névrites leucémiques par infiltration de nerfs périphériques.

Notre Maître le Professeur ROGER et JEAN OLMER ont observé un syndrome radiculo-lombaire avec sensation de secousses électriques dans la flexion de la tête sur le tronc, qui apparut au cours d'une leucémie lymphoïde.

Dans la lymphogranulomatose, on peut assister parfois à de véritables paraplégies périphériques par compression des racines lombaires par des masses granulomateuses.

Ces manifestations périphériques des leucémies et de la maladie de HODGKIN, de par leur localisation et de par leur pathogénie ne semblent pas devoir rentrer dans le cadre des polynévrites.

Cependant PINEZEWSKI, M^{me} HERSBERG et POTOK observent au cours d'une leucémie myéloïde la constitution d'une polynévrite : quadriplégie, abolition des réflexes tendineux, douleurs spontanées des mains et des pieds, pression des masses musculaires et des nerfs très sensible. R. D. Le syndrome nerveux est apparu après des séances de radiothérapie et une baisse considérable du nombre des globules blancs. Les auteurs pensent que la polynévrite doit être rapportée à une auto intoxication en rapport avec la destruction des globules blancs.

BIBLIOGRAPHIE

- DUTHOIT. — « Syndrome anémique à forme polynévritique ». *Rev. Med. Chir. des Hôp. de Lille*, 23 mai 1934.
- JOSEFICO-SIENZI, VASILESCO N.-G. et BRUCKNER I. — « Syndrome neuro-anémique à forme polynévritique ». *Soc. de Neurol. de Paris*. Séance du 3 décembre 1936. R. N. pp. 768-773.
- LÉPINE. — *Lyon Médical*, 25 juillet 1886.
- LIERNITTE. — « Les syndromes neuro-anémiques ». *Gazette des Hôpitaux*, 25 mars 1935.
- MATHIEU (PIERRE). — « Les syndromes neuro-anémiques ». *Thèse Paris*, 1925.
- MÉDÉA. — *Revue Neurol.* 1907, vol. 1, p. 317.
- NORDEN. — *Charité Annalen* 1892, p. 212.
- PINEZEWSKI, M^{me} HERBERG et POTOK. — « Un cas de polynévrite au cours de leucémie ». *R. N.* 1933.
- RILEY, RUSSEL, BATTEN et COLLIER. — *Brain* 1900, vol. XXIII, p. 46.
- ROGER et OLMER. — « Syndrome polynévro-anémique ». *Société de neurologie*, janvier 1936.
- ROGER H. et OLMER J. — « Les syndromes neuro-anémiques ». *Masson* 1936.
- SÉGA. — « Syndrome neuro-leucémique. Sur un cas d'atrophie musculaire (ARAB-DUCHENNE), associée à une leucémie lymphoïde chronique ». *Archivio di patologia e clinica med.* XIV, fasc. IV, 1934.
- VAN BOGAERT. — « Polynévrite neuro-anémique ». *Annales de Médecine*, 1927, t. XXII, p. 321.
- WOLTMANN. — *Ann. Journ. Med. Scien.* 1919. Vol. III, p. 400.

Les Polynévrites urémiques

DIEULAFOY, EICHHORST, BORGHERINI, FERRIO considèrent la polynévrite urémique comme une entité morbide.

DOPTER, faisant baigner un nerf dans du sérum d'urémique, a constaté dans tous les cas une dégénérescence wallérienne.

Cependant, si on passe en revue les quelques observations anciennes publiées jusqu'ici, on voit qu'il est difficile d'affirmer l'existence de la polynévrite urémique.

Les malades de RAYMOND, CROCQ, NOGUES et SIROL, atteints d'une néphrite chronique, étaient en même temps des éthyliques avérés et il semble bien que le facteur éthylique ait joué le principal rôle dans le déterminisme de la polynévrite.

Le malade de MARTINI, au cours d'une néphrite avec œdèmes fit une polynévrite des quatre membres ; mais il est difficile de mettre en parallèle l'évolution des phénomènes urémiques et celle de la polynévrite.

Dans le cas de DUNGER, on a l'impression que néphrite aiguë et polynévrite relèvent de la même infection ; mais qu'il n'y a pas interdépendance entre ces manifestations.

Nous voyons combien ces observations anciennes sont peu concluantes.

Dans ces dernières années, R. SOREL, CAFFORT et ROUMIGUIÈRES ont rapporté une observation plus démonstrative :

Une polynévrite douloureuse des quatre membres a suivi rigoureusement l'évolution du taux de l'azotémie au cours d'une tuberculose rénale chez un sujet, qui jadis avait été considéré comme un éthylique. La polynévrite n'est apparue que le jour où s'est installée l'azotémie ; une rémission passagère de la rétention urémique a entraîné une rémission parallèle de la polynévrite, qui a repris son évolution lors d'une nouvelle poussée azotémique, pour se terminer par la quadriplégie flasque et douloureuse, puis dans le coma urémique avec CHEYNES-STOKES, en même temps que l'azotémie s'élevait de 0,90 à 2 gr.

L'intoxication éthylique ancienne et la tuberculose rénale ont pu jouer un rôle dans le développement de cette polynévrite; mais l'écllosion de cette dernière, lors des premiers signes d'insuffisance rénale et l'évolution parallèle des deux syndromes plaident en faveur du rôle primordial du facteur urémique dans la pathogénie de la polynévrite.

CROCQ et DUNGER pensent que peut être dans plus d'un cas de néphrite chronique, les algies et les paresthésies concomitantes pourraient être rapportées à des phénomènes névritiques, si un examen minutieux était pratiqué.

LECOQ, en 1936, a montré que l'intoxication par l'urée chez le pigeon entraînait une polynévrite rapidement mortelle.

Que faut-il conclure de tous ces faits ? Dans de nombreux cas, la rétention azotémique peut intervenir largement dans l'étiologie des polynévrites, mais seulement à titre d'appoint, de cause prédisposante, favorisant l'action des influences novices des toxiques ou des infections.

Cependant, il semble bien que, dans des cas exceptionnels, l'urée seule puisse être en cause, déterminant un syndrome polynévritique. Mais, nous y insistons : ces faits sont rarissimes.

BIBLIOGRAPHIE

- CROCQ. — « Un cas de polynévrite urémique ». *Journal de neurologie de Bruxelles*, 1900.
- DEREUX et TITICA. — *R. N.* avril 1936, p. 791.
- DOPTER. — « Action de sérums toxiques sur les nerfs périphériques ». *Société de Biologie* 1901. *Archives de Médecine expérimentale* 1901, p. 778.
- FONTANA. — « Polynévrite urémique consécutive à une néphrite interstitielle ». *Gaz. degli osped.* 1899, p. 705.
- GOUGET. — « Les polynévrites urémiques ». *La Presse Médicale*, 11 juillet 1914.
- GURGA. — « Deux cas de polynévrite avec anasarque ». *Riforma medic.* 1894.
- LECOQ. — « Production de polynévrite expérimentale chez le pigeon par simple adjonction d'urée à sa ration ». *Soc. de Biologie*, 24 octobre 1936.
- MARTINI. — « La polynévrite urémique ». *Riform. med.* 20 juin 1914.
- NOGUES et SIROL. — « Un cas de polynévrite urémique ». *Archives Médicales de Toulouse*, 1^{er} juillet 1901.
- SOREL, CAFFORT et ROUMIGUIÈRES. — « Polynévrite urémique ». *Sté de Médecine, de Chirurgie et Pharmacie de Toulouse*. Séance du 19 novembre 1935, in *Toulouse Médical*, 1^{er} mars 1936, p. 146.

Les Polynévrites cancéreuses

Le cancer peut déterminer des lésions des nerfs par compression, par prorogation, mais il peut exceptionnellement par sa nature cachectisante déterminer de véritables polynévrites.

Les névrites multiples chez les cancéreux avaient déjà été signalées par AUCHÉ en 1890, par OPPENHEIM et SIEMERLING en 1887, par KLIPPEL en 1889. LUBARSCH, HOMEU, MIURA, SIRLÉO, de BUCK montrent qu'associées aux atteintes névritiques existent généralement des lésions diffuses de la moelle.

Mais toutes ces constatations furent le résultat d'autopsie. Il est en effet rarissime de voir au cours de l'évolution d'un cancer se constituer un syndrome polynévritique.

Les altérations des nerfs chez les cancéreux restent généralement latentes, ne se traduisant que par quelques signes discrets : paresthésies à type de fourmillements, de picotements, de brûlure avec sensation de constriction ou de froid aux extrémités ; c'est là souvent toute la symptomatologie de ces polynévrites, noyées dans le tableau si profondément sévère des cancéreux.

Mais parfois le tableau est complet et la polynévrite peut être affirmée cliniquement (Obs. KLIPPEL, MIURA, GERHARDT, de BUCK, LAURY, PRYLE).

Voici une observation de FRANCOTTE, assez démonstrative :

Une femme sans éthylisme de 46 ans, atteinte d'un cancer de l'estomac, ressentit trois semaines avant de mourir, des picotements, des engourdissements aux pieds et aux jambes, bientôt suivis de douleurs lancinantes et d'une impotence presque complète des membres inférieurs ; quelques jours plus tard, les mêmes phénomènes s'étendirent aux membres supérieurs et à la musculature du tronc. L'excitabilité électrique est diminuée dans les muscles paralysés ; les réflexes rotuliens et cutanés sont abolis ; les sphincters sont intacts. Autopsie : Cancer du pylore, moelle épinière normale ; racines antérieures et postérieures intactes ; lésions évidentes de névrite parenchymateuse diffuse dans les nerfs périphériques.

Il semble donc bien que la polynévrite cancéreuse existe réellement.

Quelle en est la pathogénie ?

Certains pensent qu'elle relève d'affections associées (staphylocoque-streptocoque...).

Nous pensons plutôt qu'elle est due aux *toxines* produites par le cancer en évolution.

BIBLIOGRAPHIE

AUCHÉ. — « Névrite périphérique chez les cancéreux ». *Revue Médicale*, 1890.

BUCK DE. — « Altérations nerveuses dans la carcinose ». *Journée de neurologie de Bruxelles*, 1901, p. 241.

KLIPPEL. — « Des amyotrophies dans les maladies générales chroniques et de leur relation avec les lésions des nerfs périphériques ». *Thèse Paris*, 1889.

KLIPPEL. — « Les accidents nerveux du cancer ». *Archives générales de Médecine*, 1899, I, p. 63

LAMY. — « Polynévrite au cours d'un cancer intestinal ». *R. N.* 1905, p. 1.225.

LUBARSCH. — « Ueber Ruckmarschs veran derungen bei carcinomatosen ». *Zeitschr. f. Klin Med.* 1897, p. 389.

MUIRA. — « Ueber einem Fall von multiples neuritis nach mogencarcinome ». *Berlin Klin Med.* 1891, p. 905

SIRLEO. — « Le alteraz, delee cellule nervosa, nel cancro ». *Arch. ital. di med. int.* 1901.

Les Polynévrites au cours du rhumatisme chronique et de la goutte

Le *RHUMATISME CHRONIQUE PRIMITIF, NOUEUX, DEFORMANT*, qui apparaît surtout chez la femme, lors de la ménopause, qui se localise aux petites articulations des extrémités et qui se caractérise par son évolution chronique et progressive, peut-il engendrer une polynévrite ?

PITRES et VAILLARD, en 1887, ont examiné la moelle et les nerfs de trois malades, atteints de cette affection. Au niveau de la moelle, par deux fois, existait une sclérose diffuse légère, mais dans tous les trois, les rameaux nerveux des extrémités étaient le siège de lésions grossières. Ces deux auteurs, avec CARRIÈRE, en 1898, ont présenté deux nouvelles observations anatomo-cliniques, avec lésions dégénératives, très étendues des nerfs, correspondant à une intégrité de la moelle.

KLIPPEL, en 1889, MASSALONGO en 1893, FOLLI en 1894, et d'autres auteurs ont également constaté au cours du rhumatisme chronique primitif des altérations névritiques associées ou non à des lésions médullaires.

Mais il s'agit là de constatations purement anatomiques, concernant les filets nerveux terminaux, auxquelles ne se superpose pas un syndrome clinique appréciable, si ce n'est les troubles trophiques.

Il est vrai que divers auteurs, en particulier LANCEREAUX et BOUCHARD, ont voulu rapporter à ces névrites périphériques l'atteinte des articulations ; mais avec PITRES et VAILLARD, on peut penser que si ces névrites jouent un rôle dans la genèse et la distribution des troubles sensitifs, moteurs et trophiques, elles sont « très vraisemblablement la conséquence d'altérations humorales, dont la nature n'est pas encore précisée ; elles sont en quelque sorte les intermédiaires entre la dyscrasie qui crée la diathèse et les dystrophies articulaires, musculaires et cutanées, par quoi celle-ci s'extériorise ».

Au sens anatomique du mot, il y a des atteintes névritiques diffu-

ses du nerf des extrémités au cours de rhumatisme déformant, mais il nous semble exagéré de parler de polynévrite.

La *POLYNEVRITE GOUTTEUSE EXISTE-T-ELLE* ? BUZZARD le pense ; il la considère comme assez fréquente ; il en rapporte huit observations cliniques : douleurs accompagnées de parésie avec hypo-excitabilité. Ces cas sont survenus chez des goutteux lors de poussées, de tuméfactions douloureuses des gros orteils et ont disparu avec ces dernières ; l'auteur pense que l'*urate de soude*, circulant dans le sang des goutteux, est responsable des lésions névritiques.

CHAUFFARD et GRUBE en 1899, EBSTEIN en 1898, ont publié des observations analogues, mais le caractère imprécis de la plupart d'entre elles et le manque d'observations récentes font douter de l'existence de la polynévrite goutteuse.

BIBLIOGRAPHIE

I. — RHUMATISME CHRONIQUE

FOLLI. — « Examen du système nerveux central et périphérique dans trois cas de rhumatisme chronique multi-articulaire ». *Il policlino*, décembre 1894.

PITRES et CARRIÈRES. — « Névrites périphériques dans leurs rapports avec le rhumatisme chr. déformant ». *Arch. clin. de Bordeaux*, 1898, p. 408.

PITRES et VAILLARD. — « Altération des nerfs périphériques dans le rhumatisme articulaire chronique ». *Soc. de Biol.* 12 juin 1886. « Névrites périphériques dans le rhumatisme chronique ». *Rev. de Méd.* 1887, p. 456.

II. — GOUTTE

CHAUFFARD. — « Polynévrite de la goutte et du diabète ». *Semaine Médicale* 1893, p. 69.

RICHARDIÈRE et SICARD. — « Polynévrite goutteuse ». *Article goutte dans le Nouveau Traité de Médecine et de thérapeutique*. GILBERT et THOINOT, 1909.

Les Polynévrites de l'ulcère de l'estomac

L'ulcère de l'estomac peut parfois s'accompagner de polynévrite sensitivo-motrice typique.

Obs. de KLIPPEL, MATHIEU et WEIL :

Une femme de 26 ans fait une quadriplégie au cours d'un ulcère gastrique. Pendant neuf mois, avant l'apparition du syndrome nerveux, sont apparus deux épisodes de douleurs gastriques avec hématemèses et vomissements, suivis d'anorexie et plus tard d'une paraplégie, qui fut bientôt accompagnée d'une paralysie des deux membres supérieurs. Les réflexes rotuliens, achilléens et tricipitaux étaient abolis, les bicipitaux et stylo-radiaux diminués. Il existait une atrophie des quatre membres.

Les antécédents de cette malade étaient nuls.

Obs. de COUREMENOS et CONOS :

Une femme fait, six mois après le début d'un ulcère gastrique des douleurs spontanées des membres inférieurs avec difficulté des mouvements et gêne aux membres supérieurs. Les réflexes rotuliens sont abolis, la pression des muscles et des nerfs est sensible ; progressivement regressent troubles sensitifs et troubles moteurs ; les réflexes rotuliens réapparaissent, mais alors apparaît un syndrome de Korsakoff.

Parfois le syndrome polynévritique se présente sous l'aspect de *pseudo tabès* et le diagnostic est parfois difficile à faire avec le tabès, d'autant que, au pseudo syndrome nerveux tabétique se surajoutent les crises gastriques, dont il est parfois difficile de préciser la cause dans ce cas.

Obs. de KLIPPEL, MATHIEU et WEIL :

Une femme de 34 ans, sans antécédents, est soignée depuis l'âge de 17 ans pour ulcus gastrique et hématemèses. Elle présente une anorexie presque totale.

Depuis 18 mois, elle présente des douleurs dans les 4 membres, prédominant aux membres inférieurs. La faiblesse des jambes est telle que la marche ne peut se faire qu'avec steppage et l'appui de plusieurs personnes.

L'examen révèle une anesthésie des membres, plus marquée à droite qu'à gauche. Les réflexes rotuliens sont abolis : il y a hypoexcitabilité électrique des membres inférieurs.

Six fois environ dans la journée apparaissent des douleurs en éclair, irradiées dans les membres inférieurs. La malade a l'impression de marcher sur du coton.

Après l'ingestion des repas persistent des douleurs abdominales.

Obs. de WAYNCOP :

Un homme de 54 ans, sans antécédent particulier, fait un syndrome ulcéreux gastrique. Six à sept ans plus tard, apparaissent des signes de la série tabétique : douleurs fulgurantes avec incoordination montrice, **Romberg**, troubles de la miction, abolition des réflexes rotuliens et achilléens, en même temps que les crises gastriques redoublent, dont l'une avec hématomèse et méléna, qui fut suivie de mort. L'autopsie révèle un ulcère ancien du pylore et une moelle normale.

Obs. de KLIPPEL, MATHIEU et WEIL :

Une femme de 57 ans, pendant deux ans, présente des douleurs fulgurantes sans autre signe, puis surviennent des troubles gastriques avec intolérance gastrique absolue. Il existe en plus un myosis, du **Romberg**, un **Argyll Robertson** et une abolition des réflexes rotuliens. La mort survient. A l'autopsie, on trouve un vaste ulcère de la région pylorique, une moelle malade et des lésions de névrite parenchymateuse des sciatiques.

Obs. de TOLOT et FROMENT :

Parésie des membres inférieurs avec atrophie et impotence complète, rétention intermittente d'urine, abolition des réflexes rotuliens, crises gastriques avec hématomèse, **autopsie** : intégrité complète de la moelle, ulcère juxta-pylorique.

PATHOGENIE

On a parlé, pour expliquer la polynévrite de l'ulcère de l'estomac, de la résorption de produits toxiques à travers une perte de substance gastrique.

Nous pensons qu'il faut considérer ici le *facteur carentiel*, comme jouant le rôle principal. Car tous ces ulcères se sont accompagnés d'anorexie, plus ou moins complète, parfois même d'une intolérance gastrique totale. Peut-être pour être plus précis vaudrait-il mieux parler de *névrites dysmétaboliques* d'origine alimentaire.

BIBLIOGRAPHIE

- ARTOM. — « Polynévrite au cours d'une gastrite ». *Reforma med.* déc. 1908.
- CLEMESKA. — « Péripheral neuritis following lavage of dilated stomach ». *New-York, Medical journal*, 1898.
- COUREMENOS et CONOS. — « Polynévrite dans l'ulcère gastrique ». *L'encéphale*, novembre 1909.
- DUVERNAY. — « Névrite périphérique toxique consécutive à la rétention gastrique ». *Lyon Médical*, 1907.

- KLIPPEL et WEIL. — « Syndrome polynévritique dans l'ulcère gastrique ». *L'Encéphale*, 1909.
- KLIPPEL et WEIL. — « Complications nerveuses de l'ulcère de l'estomac (polynévrite et pseudo tabès polynévritique) ». P. M. 23 sept. 1911, p. 753.
- KLIPPEL et WEIL. — « Crises tabétiques de l'ulcus gastrique et fausses hématomèses tabétiques ». *Arch. des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*, 1921, t. XI, N° 4, p. 280.
- LIBERT. — « Sténose ulcéreuse du pylore accompagnée de pseudotabès polynévritique chez un syphilitique ancien ». *Archives des maladies de l'appareil digestif*, avril 1930, p. 493.
- ROGER et GARNIER. — « Les poisons du tube digestif ». *Revue de Médecine* 1906 et 1910.
- SAVIGNAC, ALIVISATOS. — « Contribution à l'étude de l'ulcus gastrique à forme tabétique ». *Arch. maladies de l'appareil digestif*, t. II, 1921, p. 73.

En terminant ce chapitre des polynévrites autotoxiques, nous rapporterons une observation, recueillie dans le service de M. le Professeur OLMER, dans laquelle une étiologie, que nous n'avons jamais relevée dans la littérature, semble être la seule explication du syndrome nerveux.

Une femme de 42 ans entre dans le service du professeur Olmer le 1^{er} février 1936, pour des troubles nerveux, survenus à la suite de brûlures étendues par une lampe à alcool.

Les premiers signes ont débuté au milieu du mois de janvier 1936 et consistaient en fourmillements des extrémités, bientôt suivis de quadriplégie.

Examen : Membres supérieurs. — Des cicatrices de brûlures s'étendent sur les mains et les avant-bras. Les premiers espaces interosseux sont très atrophiés. La force du poignet, de la main et des doigts est très diminuée à droite, inexistante à gauche. Les réflexes tendineux et ostéopériostés sont abolis.

Membres inférieurs. — Des brûlures, non encore cicatrisées, envahissent les jambes et les cuisses. Les deux pieds sont en équinisme léger. Les mouvements actifs se limitent à une ébauche de flexion de la jambe sur la cuisse et de rotation du membre. Les réflexes tendineux sont abolis.

L'examen de la face est négatif.

L'examen viscéral est normal.

T.A. : 15×8 . — B.W. négatif. — Azotémie 0 gr. 30.

L.C.R. : normal. — Examen électrique : aux membres supérieurs les réactions sont normales ; aux membres inférieurs, il existe du côté gauche une R.D. complète pour les muscles de la jambe et de la cuisse ; elle n'a pu être recherchée à droite à cause de l'étendue des brûlures, qui empêchait toute exploration électrique.

Evolution. — Le mois qui suit son hospitalisation s'installe une incontinence des sphincters, et apparaît une escarre sacrée.

Mais six mois après le début : la force est bien meilleure aux extrémités supérieures et aux membres inférieurs. Il n'y a pas d'incontinence des sphincters.

Neuf mois après le début, la force est à peu près normale aux membres supérieurs et inférieurs, les réflexes tricipitaux, bicipitaux et stylo-radiaux sont normaux, les achilléens et les rotuliens toujours abolis.

Le syndrome polynévritique ne fait aucun doute, mais il semble qu'il a dépassé le cadre des nerfs périphériques pour atteindre la moelle (troubles sphinctériens importants, escarre sacrée...)

Quel est donc l'origine de cette polynévrite ? Il n'existe chez cette femme aucun antécédent marquant ; on ne relève surtout ni éthylisme, ni spécificité. Les antécédents familiaux et collatéraux sont sans histoire.

Nous ne relevons aucune infection ou intoxication professionnelle, qui aurait pu expliquer cette polynévrite.

Mais cette femme avait été brûlée six mois auparavant par une lampe à alcool et les brûlures très étendues avaient atteint les membres supérieurs (mains et avant-bras), les membres inférieurs (cuisses et jambes). Certaines de ces brûlures n'étaient encore cicatrisées, lors des premières atteintes nerveuses.

Pour éliminer toute autre étiologie possible, nous dirons que les brûlures avaient été traitées par l'huile goménolée et la vitamine A en application et en injections.

Il semble donc que les brûlures seules soient à l'origine de la polynévrite, d'autant plus qu'à l'amélioration des premières a répondu l'amélioration de la seconde.

Les toxines nées au niveau des surfaces brûlées ont lésé les nerfs périphériques. Leur rôle a peut-être été favorisé par la coexistence d'une légère insuffisance hépatique, relevant elle aussi de la diffusion des produits toxiques. (Temps de coagulation prolongé, irrétractible du caillot).

Il nous a paru intéressant de rapporter ici cette polynévrite auto-toxique d'origine si curieuse.

OLMER D., OLMER J., JOUVE A. X., BOUDOURESQUES J. — « Polynévrite consécutive à des brûlures étendues ». *Soc. de Méd. de Marseille*, Sc. du 17 mars 1937.

Deuxième Partie

Après une étude analytique où nous avons envisagé les polynévrites sous l'angle étiologique, il nous a paru indispensable d'en faire la synthèse et de consacrer une importante partie de ce travail à l'ensemble du syndrome polynévritique. Nous présenterons sa symptomatologie générale habituelle et nous montrerons ses divers aspects cliniques.

Après une étude diagnostique et pronostique sommaire, nous résumerons les données anatomiques et les théories pathogéniques principales, susceptibles d'expliquer le mécanisme. Nous terminerons par quelques considérations sur les bases générales de la thérapeutique.

Le Syndrome Polynévritique

Il comporte surtout un amalgame de troubles moteurs et de troubles sensitifs. Quoique les troubles sensitifs soient peut-être plus caractéristiques, nous commencerons par les troubles moteurs qui frappent davantage le malade : nous en approcherons les troubles réflexes et l'électrodiagnostic. Aux troubles sensitifs généraux, nous annexerons les troubles sensoriels plus rares. Suivront ensuite les troubles vaso-moteurs.

Une mention sera faite des altérations du L.C.R. qui accompagnent certaines formes.

A. — LES PARALYSIES

Nous étudierons leur *disposition*, leur *caractère*.

a) *LEUR DISPOSITION*. — Pour affirmer une polynévrite, avons-nous déjà dit au début de ce travail, il faut qu'il y ait « atteinte bilatérale et symétrique d'un ou de plusieurs neurones périphériques des membres ». Ce sont les muscles d'un même territoire nerveux qui sont paralysés des deux côtés. Parfois, l'atteinte peut prédominer d'un côté mais le membre homologue n'est pas indemne.

Cette bilatéralité des paralysies sur un même territoire est expliquée par la connaissance de la chronaxie. Toute infection, intoxication, avitaminose, dyscrasie suivant les conditions d'apparition, suivant la virulence du germe, l'intensité de l'intoxication, l'importance du trouble métabolique touchent les muscles et les nerfs de même chronaxie.

Une deuxième particularité de ces paralysies est leur prédominance aux extrémités.

Les pieds tombants, avec steppage pendant la marche, la main tombante par paralysie radiale, la paralysie des orteils et des doigts, sont assez caractéristiques d'une atteinte polynévritique.

La prédilection pour tel ou tel groupe musculaire aura parfois une réelle valeur au point de vue du diagnostic étiologique : muscles extenseurs de la main et des doigts pour le saturnisme, muscles fléchis-

seurs des membres inférieurs pour la diphtérie dont l'atteinte est, il est vrai, plus diffuse.

Symétrie des paralysies sur un ou plusieurs groupes musculaires, prédominance aux extrémités différencient nettement le syndrome polynévritique des névrites multiples, des plexites et des radiculites que de nombreux auteurs ont encore trop tendance à confondre avec lui.

Ces diverses affections, qui relèvent également d'une atteinte du système nerveux périphérique, reconnaissent un mécanisme différent et nous pensons qu'il faut garder à la polynévrite toute son autonomie.

b) *LEURS CARACTERES.* — *Flaccidité.* — Les paralysies sont du type flasque. Les régions atteintes ont perdu leur tonus habituel : d'où l'attitude vicieuse prise par les pieds et les mains ; l'hypotonie plus ou moins marquée peut se déceler facilement par l'épreuve du ballotement et rarement, quand la sensibilité musculaire n'est pas exagérée, par l'épreuve de l'hyperextensibilité.

Intensité. — Elle est plus ou moins prononcée. Elle peut varier d'une simple gêne, d'une légère diminution de force, d'une paraparésie discrète à la paralysie totale dans laquelle aucun mouvement n'est possible, les muscles atteints restant inertes. Cependant, dans la majorité des cas, les paralysies ne sont pas absolues, à l'encontre de la poliomyélite où l'on observe une impotence brutale et complète.

Atrophie. — Les muscles, séparés de leur centre trophique, subissent une atrophie assez caractéristique. Cette atrophie n'est pas aussi rapide que dans les lésions des cornes antérieures médullaires. Elle met plusieurs jours ou même plusieurs semaines pour se constituer : au début, le nerf n'est pas systématiquement lésé dans sa totalité et il existe un certain laps de temps entre les premiers signes nerveux et l'apparition de l'atrophie.

Elle n'est généralement pas très intense ; même lorsqu'elle est très marquée, elle l'est moins que dans certains syndromes médullaires (poliomyélite, sclérose latérale amyotrophique...) où la lésion porte sur le centre trophique lui-même, ou sur la corne antérieure.

Certaines localisations la rendent plus évidents : dans le domaine médio-cubital de la main, au niveau des racines. Elle l'est beaucoup moins dans les autres atteintes, aussi devra-t-on parfois la préciser au centimètre.

L'absence de contractions fibrillaires est un des caractères les plus importants de l'atrophie polynévritique. Devant toute atrophie se pose le problème de son origine médullaire ou névritique ; la présence de contractions fibrillaires au niveau des territoires paralysés est caractéristique de la première, leur absence est en faveur de la seconde.

Mais, et nous insistons sur ce fait, qui peut paraître paradoxal, les contractions fibrillaires accompagnent quelquefois, quoique très exceptionnellement, une polynévrite. Comme l'avait établi le Professeur GRASSET dans sa conception de la neuronite, il n'est pas rare que tout le neurone périphérique participe au processus polynévritique (nerf, racine et même corne antérieure). Ceci s'explique par un processus lésionnel ascendant, mais également par le fait que la polynévrite n'est pas une maladie locale, mais le résultat d'une cause générale (infection, intoxication...), qui peut toucher tout l'axe nerveux, comme tous les viscères d'un organisme déficient.

En somme, l'amyotrophie est un signe primordial des polynévrites. Elle est généralement tardive ; peu prononcée au début, elle peut devenir intense dans la suite. Plus importante dans certaines régions, elle ne s'accompagne qu'exceptionnellement de contraction fibrillaire.

La polynévrite prédomine aux membres et, comme nous le verrons aux types cliniques, peut atteindre la face. Nous ne voudrions pas clore ce paragraphe des troubles moteurs sans nous expliquer sur les troubles sphinctériens.

TROUBLES SPHINCTERIENS.

Ils sont généralement absents dans le syndrome polynévritique et, devant une paraplégie complète qui ne s'accompagne d'aucun trouble vésical ou rectal, l'on est autorisé à penser à une origine périphérique.

Cependant, on peut dans quelques cas observer une légère difficulté à la miction, une constipation plus ou moins accentuée ; les troubles sont alors transitoires. Ils n'ont en rien l'intensité et la durée des troubles sphinctériens des affections médullaires.

A quoi les attribuer ? Dans certains cas, à une atteinte périphérique des nerfs du rectum ou de la vessie. Plus souvent à une atteinte concomitante des racines de la queue de cheval ; parfois à un très léger léchage de la moelle, à une ébauche à peine estompée de méningo-radiculomyélite.

En effet, ces petits signes, en dehors des myélo-radiculo-névrites, que nous n'avons pas à traiter ici, sont ou bien en rapport avec un léchage médullaire, ou bien avec une atteinte directe des nerfs vésicaux.

Ces troubles sphinctériens font presque toujours défaut dans les polynévrites toxiques ; elles seraient plutôt le fait de polynévrites

infectieuses diffuses touchant dans presque tout son entier le système nerveux périphérique et pouvant même parfois toucher légèrement les centres médullaires.

En réalité, nous devons malgré ce, considérer les troubles sphinctériens comme exceptionnels et ne faisant par partie du syndrome polynévritique classique.

B. — LES REFLEXES

Les lésions cylindraxiles réduisent ou suppriment la voie ascendante des réflexes. Il s'ensuit dans la polynévrite une *diminution* ou une *abolition* des réflexes tendineux, la première précédant souvent la seconde.

L'hypo ou l'aréflexie siège surtout sur les extrémités distales (achilléens plus que rotuliens), plus aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs. Dans les cas graves, l'aréflexie est généralisée.

Dans quelques formes frustes, en particulier dans certaines formes à prédominance sensitive, frappant seulement orteils ou doigts, les réflexes tendineux peuvent être conservés.

Plus curieux sont les cas, où l'on a constaté à un moment donné de l'évolution des réflexes exagérés.

Il faut distinguer ici diverses sortes de faits :

1) L'exagération des réflexes est passagère et précède leur abolition. Tel est un cas du Professeur Roger et Baumel. En réalité, il y a abolition ou diminution de certains réflexes et exaltation de quelques autres.

Au début de la polynévrite, l'hypotonie peut prédominer sur un groupe musculaire (fléchisseurs ou extenseurs) ; il s'ensuit une exagération du réflexe tendineux commandant le groupe musculaire opposé. On pourra, par exemple, noter l'exagération du réflexe rotulien au début d'une polynévrite des membres inférieurs, dans laquelle les fléchisseurs sont les premiers touchés. Il s'agit donc d'une exagération d'emprunt (Ingelrans) et non d'une exagération véritable des réflexes.

Mais, dans ces cas, bientôt apparaît la diminution et souvent l'abolition des réflexes primitivement exagérés et le syndrome polynévritique est au complet.

2) L'exagération des réflexes peut apparaître après leur abolition (cas personnel). Il y a lieu toutefois de se méfier de tels cas, car ils indiquent une participation médullaire.

3) Les réflexes restent exagérés durant toute l'évolution. (Obs. Perrin, Déjerine et Juilant, Ingelrans, Strumpel et Moebius, Babinski, Grasset, de Buck, Decroly et Brissaud).

Remarquons que tous ces cas sont anciens et il est bien possible, malgré l'autorité des auteurs qui les ont publiés, que le diagnostic de polynévrite pure ne soit pas absolument certain.

Récemment nous venons d'observer une atteinte cubitale chez un lépreux avec réflexes exagérés et Notre Maître le Professeur Roger, a conclu à une

atteinte plus médullaire que périphérique, quoiqu'il soit classique de rattacher ces faits à une névrite.

Remarquons d'ailleurs que, dans la plupart des cas, il s'agit plutôt de réflexes vifs subphysiologiques que de réflexes exagérés. Un clonus permet d'éliminer une polynévrite.

Ces faits sont, en tout cas, trop exceptionnels et d'interprétation trop délicate pour faire obstacle à la règle de la diminution ou de l'abolition des réflexes tendineux dans les polynévrites.

Les *réflexes cutanés* sont bien moins souvent et bien moins profondément atteints : diminution ou abolition des réflexes crémastériens et abdominaux. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion ; dans le cas où il existe une anesthésie importante de la plante, il peut être fortement diminué. Un signe de BABINSKI permet d'éliminer une polynévrite, à moins qu'il ne s'agisse d'un signe ébauché et transitoire, lequel peut exceptionnellement avoir pour cause une légère irritation médullaire accompagnant une radiculonévrite.

Les *réflexes musculaires* des extrémités, en particulier les réflexes du pied (pédieux et interosseux) sont abolis dans les cas graves avec réaction de dégénérescence et atrophie musculaire considérable. Au début et dans les cas bénins, ils sont conservés.

C. — TROUBLES ELECTRIQUES

L'électrodiagnostic permet, la plupart du temps, d'affirmer l'atteinte périphérique d'un syndrome nerveux et l'on peut dire que, dans la plupart des étiologies, la R. D. est la règle. Souvent même, son apparition est assez précoce et devance les premières manifestations paralytiques.

Cette R. D. reflète le caractère diffus des lésions anatomiques : 1°) par son étendue ; 2°) par sa répartition sur un grand nombre de muscles, appartenant à des territoires différents.

Elle traduit l'atteinte différemment profonde d'un territoire nerveux par rapport à l'autre. Elle se présente, en effet, à des degrés divers, frappant tel muscle de réaction de R. D. complète, tel autre, innervé par le même tronc, de R. D. partielle, ou bien de R. D. complète également, mais avec un affaiblissement moins marqué de l'excitabilité galvanique.

Dans certains cas, on trouve seulement la R. D. partielle, mais ici encore avec des différences notables dans le degré d'affaiblissement de l'excitabilité faradique et la lenteur de la secousse.

Il n'est pas rare de relever une discordance marquée entre les troubles paralytiques et les réactions électriques. Celles-ci peuvent

être très profondément altérées, montrer la R. D. complète, secousse lente, abolition d'excitabilité faradique alors que le muscle répond très bien à la sollicitation volontaire.

La R. D. révèle parfois l'existence de névrite ignorée des malades, ou qui ne présente qu'une légère faiblesse des membres inférieurs. Dans un même ordre d'idées, une fatigue banale des membres inférieurs, une difficulté dans la marche correspondra dans quelques cas à des traces de R. D. qui révéleront ainsi l'abus des boissons alcoolisées ou d'une intoxication saturnine, débutante par exemple.

Le degré de gravité des polynévrites varie, d'une part avec l'intensité et la diffusion des altérations anatomiques, de l'autre avec la cause productrice de la névrite. Elles sont à peu près toutes curables.

La R. D. n'est donc pas dans les polynévrites l'expression d'une évolution particulièrement grave. Un muscle ne répondant plus qu'à l'excitation longitudinale n'est pas un muscle fonctionnellement compromis et voué à l'atrophie définitive.

La R. D. siège de préférence sur certains territoires suivant les étiologies. Elle peut cependant atteindre mais à un moindre degré les autres régions. Elle siège ainsi plus spécialement sur les extenseurs des doigts dans les névrites saturnines, sur les extenseurs des orteils et sur le quadriceps fémoral dans les névrites alcooliques.

LA CHRONAXIE permet de mettre en évidence des atteintes polynévritiques minimes. Ainsi avons-nous pu noter un allongement symptomatique de la chronaxie, alors qu'il n'y avait pas le moindre début de R. D. même partielle. Ces faits se rencontrent particulièrement dans les polynévrites acrodyniques chez lesquelles les troubles moteurs sont peu marqués et la R. D. presque toujours absente.

Voici comme exemple les chronaxies d'un de nos malades, atteints de polynévrite arsenicale acrodynique (paresthésies des quatre extrémités) ; il n'y avait pas la moindre ébauche de R. D.

Les chronaxies étaient les suivantes :

médian gauche : 0,375

radial gauche : 0,35

médian droit : 0,40

radial droit : 0,375

sciatique poplité externe droit : 0,95

sciatique poplité interne droit : 0,475

sciatique poplité externe gauche : 0,80

sciatique poplité interne gauche : 0,50

Il existe un allongement très net de la chronaxie des sciatiques poplités externes, évoquant l'atteinte névritique.

Il est à souhaiter qu'à cause de son hypersensibilité, la chronaxie rentre dans la pratique courante.

D. — TROUBLES SENSITIFS

Leur existence est à peu près constante ; ils stigmatisent à tel point la paralysie polynévritique qu'une parésie flasque douloureuse (spontanément ou par l'élongation des nerfs) peut être ipso facto rattachée à un syndrome périphérique.

Ils touchent la sensibilité subjective et la sensibilité objective.

TROUBLES DE LA SENSIBILITE SUBJECTIVE

Nous avons vu combien ils étaient variables suivant les étiologies, mais ils existent presque toujours.

Peu marqués, ils consistent en fourmillements, en engourdissements, en picotements, en sensation de froid. Ces paresthésies peuvent être les seules manifestations subjectives pendant toute l'évolution chez quelques malades ; mais elles marquent à peu près constamment le début de l'affection. Elles sont parfois très discrètes et on doit les faire préciser par le malade, pour mieux connaître le début des premières manifestations névritiques.

Plus intenses, ce sont des élancements pénibles dans les membres inférieurs, de véritables douleurs fulgurantes à type de décharge électrique, de sensations de brûlures, de striction...

Enfin, parfois insupportables, les algies consistent en impression de rongement, de déchirement des chairs, de broiement des os, en crampes excessivement pénibles, comme dans les polynévrites alcooliques.

Ces troubles subjectifs siègent au niveau des territoires lésés ; c'est dire qu'ils ont leur maximum au niveau des segments distaux, plus rarement proximaux.

Mais ils peuvent parfois déborder les zones paralysées pour envahir un membre en son entier.

TRoubles DE LA SENSIBILITE OBJECTIVE

Ils accompagnent les manifestations subjectives, ou peuvent être isolés. Ils touchent la sensibilité superficielle et peut-être même davantage la sensibilité profonde.

La *SENSIBILITE SUPERFICIELLE* peut être exagérée à différents degrés. Il existe quelquefois de l'hyperesthésie, qui correspond à l'exagération simple de l'acuité des différentes perceptions. Mais cette hyperesthésie est souvent remplacée, ou du moins suivie par l'hyperalgésie, qui est une perception douloureuse des différentes excitations. On retrouve cette hyperalgésie dans différents cas. Elle est relativement rare à un degré extrême : Les malades ne peuvent supporter le moindre frôlement, ne peuvent plus sentir le poids des couvertures, des draps eux-mêmes. Plus souvent, il s'agit d'impression douloureuse supportable dès le moindre contact.

L'hypoesthésie est fréquente ; elle porte sur les divers modes de la sensibilité superficielle (tact, chaleur, douleur). Elle peut être plus ou moins marquée ; quand elle est discrète, elle est difficile à préciser. Elle est quelquefois dissociée.

Les troubles de la sensibilité superficielle peuvent consister uniquement en retard des perceptions.

L'hypoesthésie peut être remplacée par une véritable anesthésie ; ces faits sont rares.

Si on sait bien le rechercher, on peut observer, plus souvent qu'on ne l'a dit, le phénomène de l'anesthésie ou plutôt de l'hypoesthésie douloureuse. Le malade, qui souffre d'une région, croit celle-ci hyperesthésique. En réalité, si on enfonce lentement la pointe de l'aiguille sans déterminer par un choc d'ébranlement de tout un territoire cutané, le malade est lui-même surpris de constater que la région algique est moins sensible à la piqure que la zone non douloureuse.

Ces troubles de la sensibilité superficielle n'occupent généralement pas tout un membre, mais seulement un segment de membre. Ils sont donc *segmentaires*, limités au territoire nerveux lésé. Ils siègent généralement aux *extrémités* : pieds et mains ; souvent limités à chaque membre d'un seul côté (bord externe du pied), ils peuvent remonter assez haut et envahir jambes et avant-bras.

La *SENSIBILITE PROFONDE* manifeste sa participation au processus par deux signes essentiels de polynévrite : La douleur à la pression des masses musculaires et des nerfs, la douleur à l'élongation des nerfs.

Le premier signe se recherche facilement au niveau de la masse musculaire du mollet, le second se met bien en évidence dans la recherche de la manœuvre de LASÈGUE. Le LASÈGUE sera limité et il sera difficile d'atteindre l'angle droit (membre inférieur et plan du lit) sans provoquer de vives algies dans tout le membre inférieur.

La confusion des sensations, les erreurs de localisation, la perte du sens musculaire peuvent être mises en évidence chez certains polynévritiques ; mais nous reviendrons plus loin sur ces signes.

E. — TROUBLES SENSORIELS ET VESTIBULAIRES

Les *troubles visuels* font rarement partie du tableau clinique d'une polynévrite. Cependant, dans certaines étiologies, on a pu voir évoluer une névrite optique avec baisse de l'acuité visuelle, avec scotome central.

Il est exceptionnel de noter une perte complète de la vue et de voir évoluer une névrite optique. Par contre, une décoloration légère du fond de l'œil a été notée dans certaines observations.

L'audition est rarement troublée ; cependant, dans certaines formes infectieuses diffuses, l'acuité auditive peut diminuer.

Les *troubles vestibulaires*, très étudiés dans ces dernières années par le Professeur BARRÉ et le Professeur agrégé JAYLE, ont été notés dans certaines polynévrites.

Le Professeur BARRÉ, CAMBRELIN et NICQUET les ont étudiés dans les polynévrites alcooliques. Nous-mêmes avec le Professeur agrégé JAYLE les avons recherchés dans les polynévrites arsenicales. Comme ces divers auteurs, nous avons nous-même noté une hypoexcitabilité globale vestibulaire, avec récupération fonctionnelle dès la suppression de l'étiologie en cause.

Voici comme exemple un examen vestibulaire, pratiqué par le Professeur agrégé JAYLE sur un de nos cas de polynévrite arsenicale acrodynique.

Epreuve rotatoire (malade assis) : rotation de gauche à droite : production de secousses nystagmiformes pendant 5 à 6 secondes battant à gauche ; simplement de fines oscillations prédominant à droite ; — rotation de droite à gauche : quelques secousses nystagmiformes à droite pendant 10 secondes ; — déviation des index nette à droite ; inexistante à gauche ; — (malade couché) : la tête au plafond ; rotation sens horaire : nystagmus vers la gauche pendant 30 secondes ; — rotation antihoraire : nystagmus vers la droite pendant 30 secondes, légère sensation vertigineuse ; — la tête à droite : dans le sens horaire, nystagmus vers le bas de 10 secondes ; dans le sens horaire, nystagmus vers le haut pendant 5 secondes, nausées.

Epreuve calorique : 10 cm³ d'eau à 27° : oreille droite : nystagmus vers la gauche pendant 2 minutes 10 secondes ; après 10 secondes de latence mou-

vements lents et nets ; déviation des index en divergence plus marquée à droite, faible à gauche ; — oreille gauche : aucune réaction nystagmiforme ; déviation des index en divergence. — 10 cm³ d'eau à 20° : oreille gauche : après 15 secondes de latence reprise de la réaction nystagmique pendant 15 secondes battant vers la droite : secousses très lentes et de faible amplitude ; déviation des index très marquée en divergence.

Examen vestibulaire 15 jours après.

Epreuve rotatoire : malade assis, de D. à G. et de G. à D., réaction nystagmique nette pendant 35 secondes.

Epreuve calorique : oreille gauche : pas de réaction nystagmique ; déviation des index légère.

Il est probable que si dans toute polynévrite, on recherchait systématiquement les troubles vestibulaires, on les mettrait en évidence bien souvent. L'examen clinique restant insuffisant pour préciser des lésions si discrètes, il faut s'adresser à des spécialistes, familiers avec les épreuves vestibulaires.

F. — TROUBLES TROPHIQUES ET VASO-MOTEURS

Un fait particulier frappe à l'examen de malades, atteints de polynévrite. C'est *l'état de la peau* de certaines polynévrites à évolution de longue durée.

La peau est écailleuse, sèche, desquamant par endroit, rugueuse à d'autres. Le Professeur CHEVALLIER avait remarqué les mêmes faits chez les cirrhotiques et avait attiré notre attention sur cette peau vraiment spéciale. A son avis, il faut rapporter cette sécheresse, cette rugosité de la peau à une carence en vitamine A. En effet, dès les premières injections de vitamine A, nous avons remarqué une transformation de cette peau, qui devenait plus humide, lisse, fine, ce dont le malade lui-même s'étonnait. Nous verrons l'importance qu'on peut donner à ces constatations au chapitre de la pathogénie.

Les poils peuvent tomber, les ongles s'incurver, s'épaissir, se couvrir de stries, devenir cassant et même tomber, mais le fait est exceptionnel.

Le derme peut être épaissi, œdémateux ; son élasticité semble diminuée.

Nous devons rapprocher de ces faits les *œdèmes des polynévrites*. Ces œdèmes restent d'ordinaire localisés aux malléoles ; ils sont discrets, mais ils peuvent être importants et envahir tout un membre, en dehors de toute insuffisance cardiaque et rénale. Ces œdèmes sont élastiques, ne prennent pas le godet ; ils sont parfois pseudo phlegmoneux. ENJENENUS et ROUVIER ont prouvé expérimentalement leur origine vasomotrice. Ils sont particulièrement marqués dans la polynévrite béribérique.

Quand la polynévrite évolue lentement, elle s'accompagne souvent de *rétractions tendineuses*, d'*attitudes vicieuses* des extrémités qui aggravent le pronostic fonctionnel dans de grandes proportions et qui exigent un traitement prolongé et parfois même des interventions chirurgicales plus ou moins graves.

Ces rétractions tendineuses sont souvent dues à une mauvaise surveillance du malade par l'entourage, qui laisse appuyer des couvertures sur un pied tombant, qui laisse le malade les jambes demi-fléchies.

En pareil cas, il n'est pas rare d'observer en même temps des *enraidissements articulaires* et même des images de décalcification des extrémités osseuses à la radiographie.

Les *troubles vasculaires*, évidents dans certaines polynévrites, sont très souvent absents. On peut cependant noter un abaissement tensionnel des membres atteints, de la cyanose des extrémités, du refroidissement des membres paralysés, exceptionnellement un véritable syndrome de RAYNAUD avec crises d'asphyxie et de syncope locale, pouvant même se compliquer de gangrène des extrémités.

À côté de ces phénomènes de vaso-constriction, on constate dans quelques cas rarissimes une hyperémie avec coloration rosée et élévation sensible de la température locale. Il existe dans ces cas une véritable paralysie vaso-motrice.

Les phénomènes de *sudation* exagérée sont au contraire assez souvent notés, particulièrement dans les formes infectieuses diffuses, où il semble que le sympathique prenne une plus large part au processus. Cette hypersudation siège surtout aux pieds, aux orteils, aux mains, aux doigts.

Nous rapprochons de ces faits l'observation d'un de nos malades, qui présentait un syndrome d'érythromélagie intense du pied droit, au cours d'une polynévrite alcoolique des membres inférieurs.

Nous avons étudié les réactions vaso-motrices chez certains de nos malades. Nous avons précisé la tension artérielle et l'indice oscillométrique des membres paralysés par rapport aux membres sains. Nous avons fait des études comparées avec l'acécoline, l'histamine. Nous devons reconnaître n'avoir pu noter de troubles sympathiques évidents, au niveau du système artériel des régions atteintes par le processus névritique. Nous ajouterons que cliniquement ces malades ne présentaient pas de troubles vaso-moteurs, à l'exception du cas précité où la T. A. et les indices oscillométriques confirmaient l'état vasculaire évident.

G. — LE LIQUIDE CEPHALO-RACHIDIEN

Il est classique de dire que le liquide céphalo-rachidien est normal dans les polynévrites. En effet, dans de nombreuses observations, on ne note aucune modification liquidienne. Cependant, une réaction discrète, parfois importante, ne doit pas faire éliminer le diagnostic de polynévrite.

Elle peut se faire dans différents sens :

1°) Une première éventualité est réalisée par l'association d'une hyperalbuminose avec une hypercytose dont l'intensité marche de pair. Cette réaction peut ne se chiffrer que par quelques leucocytes et par quelques centigrammes d'albumine, ou bien, au contraire, atteindre des chiffres élevés.

2°) Beaucoup plus rare est le cas d'une hypercytose isolée.

3°) Plus fréquent, au contraire, est celui d'une hyperalbuminose sans hypercytose, d'une *dissociation albumino-cytologique* du L.C.R. Il n'y a, parfois, que des chiffres d'albumine ne dépassant pas 0,60 à 0,75 centigrammes ; mais, dans d'autres cas, la dissociation est plus accentuée avec une hyperalbuminose atteignant jusqu'à plusieurs grammes par litre.

Cette dissociation albumino-cytologique constitue l'une des principales caractéristiques de la radiculonévrite curable, appartenant au syndrome de GUILLAIN-BARRÉ, mais elle ne lui est pas spéciale. Nous l'avons rencontrée dans un assez grand nombre de cas de polynévrites infectieuses. Elle a été, en particulier, signalée dans pas mal de polynévrites diphthériques. Elle est par contre exceptionnelle dans les formes toxiques.

Ces réactions méningées ne semblent pas impliquer un pronostic plus sévère. D'apparition précoce, elles disparaissent avec la guérison du syndrome polynévritique ; il faut cependant connaître la persistance de certaines dissociations albumino-cytologiques.

Il y a parfois une xanthochromie discrète du L.C.R. lorsque la dissociation est très accusée. Mais on ne rencontre pas (ou exceptionnellement) de véritable syndrome de FROIN avec coagulation massive du L.C.R. L'épreuve de QUECKENSTEDT-STOOKEY ne montre pas de blocage.

La fréquence relative de ces réactions du L.C.R. montre que bien des polynévrites sont des polyradiculonévrites, ou plutôt des ménin-goradiculonévrites, ce que l'on ne soupçonnait pas avant la ponction lombaire systématique.

Il est cependant des cas, beaucoup plus rares, où la clinique permet à elle seule d'affirmer la participation des méninges.

Les signes sont en général discrets, consistant en un léger KERNIG, en un LASÈGUE limité. Mais ils peuvent être plus intenses, empêchant le malade de s'asseoir dans son lit, s'accompagnant d'une hyperesthésie généralisée et de céphalées violentes. Ces faits sont exceptionnels, mais ont été observés. Nous-même les avons notés, en particulier dans les cas d'origine infectieuse, exceptionnellement dans les cas d'origine toxique.

Généralement, cette *réaction méningée* marque le début de la polynévrite et régresse assez rapidement, alors que le syndrome périphérique en voie d'amélioration n'est pas encore complètement guéri. Elle n'est pas d'un pronostic plus fâcheux.

Formes Cliniques

Le syndrome polynévritique peut se présenter au clinicien sous différents aspects, qu'il faut bien connaître, car parfois ils posent un problème diagnostique très difficile à résoudre.

Nous distinguerons les formes suivant les localisations, les formes suivant les signes, les formes associées, les formes évolutives, les formes étiologiques.

A. — FORMES SUIVANT LA LOCALISATION

Les polynévrites, de par leur définition, touchent plusieurs territoires nerveux.

Leur localisation la plus habituelle correspond à l'atteinte des membres inférieurs, c'est la forme *paraplégique*. Mais les membres supérieurs peuvent être touchés : c'est la *diplégie brachiale* ; membres inférieurs et supérieurs sont parfois paralysés simultanément : c'est la forme *quadriplégique*. Enfin, les nerfs craniens et le tronc participent au processus morbide. C'est la forme *diffuse*, que nous ferons précéder de la forme *cranienne*, bien particulière.

I. — FORME PARAPLEGIQUE

Dans les formes paraplégiques, deux groupes musculaires principaux peuvent être atteints. Le groupe inférieur, le groupe supérieur.

Le *groupe inférieur* est de beaucoup le plus souvent touché, aussi bien par les infections que par les intoxications. Il correspond à S. I. et S. II. et son atteinte entraîne une paralysie des muscles de la loge postérieure de la cuisse, des extenseurs communs des orteils, des péroniers latéraux, des jumeaux, des fléchisseurs communs des orteils, des muscles plantaires externes. Il s'ensuit une abolition de la rotation interne du pied, de l'extension du pied, de la flexion des orteils, une très légère diminution de l'extension des orteils. L'atrophie porte sur le mollet, un peu sur la loge antérieure et externe des jambes, sur la plante des pieds.

Les réflexes achilléens et médioplantaires sont abolis.

La paralysie de ces divers muscles entraîne, comme il est facile de le comprendre, certaines modifications d'attitude du pied :

Le pied est *tombant* à cause de la paralysie des extenseurs et de la conservation du tonus des fléchisseurs.

Le pied est *ballant*, les abducteurs et les adducteurs n'offrant aucune résistance.

Le pied est *plat* et *mou*, parce que le long péronier latéral et le pédieux ne maintiennent plus la courbure de la voûte plantaire.

Cette paralysie s'accompagne d'un signe d'une importance capitale qui, à lui seul, permet de faire le diagnostic : *le steppage* :

Les malades relèvent très haut, pendant la marche, cuisses et jambes pour éviter que leur pied tombant ne heurte le sol. Quand ils reposent les pieds sur le sol, le contact s'opère en deux temps, par la pointe d'abord et le talon ensuite.

Le groupe supérieur est moins souvent atteint que le précédent. Il correspond à L. III. — L. IV. — L. V. Quand il est touché par le processus en cause, il entraîne une paralysie des adducteurs, du quadriceps, du jambier antérieur, d'où une paralysie d'adduction de la cuisse, une diminution de force de flexion de la cuisse, une abolition de l'extension de la jambe, de la flexion dorsale du pied, une diminution de force de l'extension des orteils. L'atrophie porte sur la partie moyenne de la cuisse. Le réflexe rotulien est aboli.

Si la paralysie est discrète, il faudra savoir la mettre en évidence : la force d'extension du genou est diminuée ; le talon se détache plus difficilement du lit. Un signe excellent révélateur de la parésie de la racine est le signe de l'accroupissement : le malade en position accroupie, ne peut la maintenir, se renverse et tombe en arrière. S'il garde la position, il ne peut se relever.

La marche difficile peut être possible. En demandant au malade de marcher sur un plan ascendant, on mettra facilement en évidence les troubles de la marche.

En dehors d'une atteinte de ces deux groupes musculaires principaux, on peut observer une paralysie plus localisée. La sciatique poplitée interne peut être touchée isolément par certains processus. Dans ces cas, seuls l'extension du pied, la flexion des orteils et les mouvements de latéralité sont paralysés. L'atrophie porte sur les mollets et les interosseux plantaires. Le réflexe achilléen est aboli.

Nous venons d'envisager différents groupes, susceptibles d'être atteints au cours d'une polynévrite des membres inférieurs. Si leur étude doit être séparée et si, cliniquement, chacun correspond à un type clinique bien particulier, il faut savoir que, anatomiquement

parlant, l'atteinte est généralement diffuse, et tous les muscles et nerfs peuvent présenter en même temps une atteinte plus ou moins prononcée, que mettra parfois en évidence un examen clinique approfondi, et que viendra souvent confirmer l'examen électrique et chronaxique.

La forme paraplégique est la forme de beaucoup la plus souvent observée. Elle correspond à la plupart des polynévrites toxiques et à quelques polynévrites infectieuses, qui prennent souvent une allure plus diffuse.

II. — FORME DIPLEGIQUE SUPÉRIEURE

Comme aux membres inférieurs, on retrouve trois grands types de paralysie. Le groupe supérieur ou brachial qu'on appelle encore type de DUCHENNE-ERB ; le groupe moyen ou antibrachial, ou type REMARK ; le groupe inférieur ou type d'ARAN-DUCHENNE.

Le *groupe moyen* est le plus fréquent ; il correspond à C VII et son atteinte entraîne la paralysie des muscles innervés par le radial à l'exception du long supinateur : paralysie du triceps, d'où impossibilité d'extension des bras ; du court supinateur, d'où difficulté de supination ; des radiaux, de l'extenseur commun, du long et court extenseur du pouce, d'où paralysie de l'adduction et de l'extension de la main, des premières phalanges et du pouce ; enfin, du cubital postérieur et du long abducteur du pouce, d'où impossibilité d'abduction de la main et du pouce. L'atrophie siège sur la face postérieure du bras et de l'avant-bras ; le réflexe tricipital est aboli.

Le *groupe inférieur* est, par ordre de fréquence, celui qu'on rencontre après le précédent. Il correspond à C VIII et D. I, à une atteinte médio-cubitale. Les muscles paralysés sont le cubital antérieur, le petit palmaire, les fléchisseurs des doigts, tous les muscles de la main. De ces atteintes découlent une paralysie de flexion de la main, de tous les mouvements des doigts. Ceux-ci s'immobilisent en griffe.

Quand l'atrophie s'installe, on assiste à la constitution de la main type ARAN-DUCHENNE, avec atrophie des éminences thénar et hypothénar, du premier et des autres espaces interosseux. Les doigts sont en griffe ; c'est la main de singe.

Dans cette paralysie, le réflexe cubito-pronateur est aboli.

Enfin, le *groupe supérieur*, le moins fréquemment touché dans les polynévrites, correspond à C V et à C VI ; son atteinte entraîne une paralysie du deltoïde, du sous-épineux, du sous-scapulaire, du biceps, du brachial antérieur, du long supinateur. Il s'ensuit une abolition de l'abduction de l'épaule et de la flexion de l'avant-bras sur le bras.

Quand l'atrophie s'installe elle envahit le moignon de l'épaule et la face antérieure du bras.

Les réflexes bicipital et styloradial sont abolis.

Comme pour les membres inférieurs, un seul nerf peut être touché en dehors d'un groupe musculaire. Ainsi, on peut voir une paralysie bilatérale du deltoïde par atteinte du circonflexe. Cette atteinte entraîne une paralysie de l'abduction du bras, de la flexion et de l'extension du bras et une amyotrophie importante de l'épaule.

Comme aux membres inférieurs, l'atteinte des membres supérieurs peut ne pas rester localisée à un seul groupe musculaire, mais déborder largement un territoire pour s'étendre aux autres.

Cette forme de diplégie brachiale est rare ; on la rencontre cependant constamment dans certaine étiologie (*saturnisme*). A l'exception de ces cas, on peut considérer la localisation aux membres supérieurs comme exceptionnelle au cours des polynévrites.

Si l'atteinte isolée des membres supérieurs est d'observation très rare, l'atteinte simultanée des quatre membres l'est beaucoup moins.

III. — FORME QUADRIPLÉGIQUE

Elle correspond à l'atteinte des quatre membres. Elle frappe souvent les quatre extrémités (le sciatique poplité externe aux membres inférieurs, le radial ou le médio-cubital aux membres supérieurs).

Cependant, seules les racines peuvent être paralysées, (le fait est exceptionnel).

Dans la plupart des cas de quadriplégie, l'atteinte des membres inférieurs est beaucoup plus prononcée que celle des membres supérieurs : d'un côté, paralysie complète, de l'autre, simple parésie, parfois très discrète.

Il faut rechercher ces atteintes frustes des membres supérieurs, qui accompagnent souvent la paraplégie polynévritique.

Dans quelques cas, le processus paralytique est aussi marqué aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs, et il est difficile alors de préciser quel est le groupe musculaire le plus nettement touché.

Cette forme quadriplégique, qui dénote une tendance nette à l'extension du processus, se rencontre surtout dans les infections.

L'atteinte des quatre membres n'entraîne pas une évolution et un pronostic plus graves. On est habitué à voir généralement guérir ces polynévrites, parfois plus rapidement que d'autres.

De cette forme quadriplégique, rapprochons les paralysies du *tronc* qui peuvent l'accompagner. On peut observer la paralysie du grand pectoral empêchant l'adduction de l'humérus contre le thorax ; la paralysie du grand dorsal empêchant la projection du bras en arrière ; la paralysie du sous-épineux, gênant les mouvements de rotation de l'humérus en dehors ; la paralysie du rhomboïde, qui passe à peu près inaperçue à cause des suppléances. La paralysie du grand dentelé s'accompagne du scapulum alatum, elle entraîne des difficultés dans tous les actes, qui demandent une bonne fixation de l'épaule.

La paralysie des intercostaux entraîne une dépression des espaces intercostaux pendant l'inspiration et se gonfle pendant l'expiration ; il en résulte une certaine diminution dans le jeu du soufflet respiratoire capable, dans certains cas, de déterminer des phénomènes de polypnée et d'anhélation.

Les muscles de l'abdomen (muscles transverse, grand et petit obliques) peuvent être paralysés, de même et surtout la masse sacrolombaire : dans ces cas, la position assise ne peut être maintenue ; le malade tombe d'un côté ou de l'autre.

IV. — FORME CRANIENNE

Les nerfs craniens peuvent réaliser par leurs atteintes symétriques et multiples de véritables polynévrites. Ces faits, considérés autrefois comme rares, paraissent devenir plus fréquents ces dernières années.

Parmi les nerfs les plus souvent touchés, il faut faire une place à part au *facial*, aux *oculo-moteurs* (III et VI surtout), au *trijumeau*.

Enfin, les *nerfs bulbaires* peuvent participer au processus. Le glosso-pharyngien, le vago-spinal, le grand hypoglosse.

Nous connaissons l'importance de l'atteinte de ces derniers nerfs, particulièrement de celle du vague, qui détermine des accidents cardio-respiratoires mortels.

Nous rapprocherons de cette forme la paralysie des muscles du *cou*, qui empêche le maintien de la tête en position normale et la laisse ballante de tout côté.

C'est ici aussi que nous signalerons la paralysie du *phrénique*, entraînant l'inertie diaphragmatique, et par suite de la dyspnée, de la cyanose, des signes d'asystolie.

Mais les paralysies des nerfs craniens, de la nuque, du phrénique, réalisent très rarement à elles seules le syndrome polynévritique.

Elles sont presque toujours secondaires ou concomitantes à une quadriplégie, avec ou sans participation du tronc, réalisant la forme diffuse.

V. — *FORME DIFFUSE*

Elle consiste en paralysies des quatre membres, des muscles du tronc et de la nuque, des nerfs craniens.

L'apparition des diverses localisations de paralysies peut être concomittante. Parfois, elles suivent une marche ascendante, débutant par les membres inférieurs. Nous n'insisterons pas sur ces faits : nous aurons à y revenir.

B. — *FORMES SUIVANT LES SIGNES*

Elles sont nombreuses et variées. Parmi elles, il en est qui présentent une individualité, une autonomie, une fréquence telle qu'elles méritent une description.

Nous étudierons les formes sensitivo-motrices, les formes sensitives, les formes motrices, les formes pseudo-tabétiques, les formes pseudo-myopathiques, enfin les formes psycho-polynévritiques.

I. — *FORMES SENSITIVO-MOTRICES.*

C'est la forme la plus souvent rencontrée.

Ayant eu l'occasion de décrire longuement les diverses manifestations de la sensibilité et de la motricité, nous rappellerons seulement ici leurs diverses combinaisons cliniques.

Les troubles sensitifs, légers au début, consistent à cette période essentiellement en paresthésies à type de fourmillements, d'engourdissements et de picotements, localisés de préférence aux extrémités. Ce n'est que plus tard qu'apparaîtront les douleurs vives à types de crampes, de lancement, de déchirement, de broiement.

Ces manifestations sensitives subjectives s'accompagnent souvent d'hyperesthésie de la peau, presque toujours d'une douleur à la pression des masses musculaires, et à l'élongation des nerfs. Pourront également être mises en évidence des zones d'hypoesthésie, d'anesthésie, d'anesthésie douloureuse.

Les troubles moteurs se résument, au début, en une simple faiblesse des territoires touchés ; bientôt se constitue un syndrome paralytique toujours important, quoique d'intensité variable, obligeant souvent le malade à garder le lit.

Cette forme sensitivo-motrice peut atteindre tous les territoires : elle prédomine généralement sur les extrémités, mais les membres en entier peuvent être envahis.

L'atrophie est précoce, les réflexes tendineux abolis et la R. D. généralement assez marquée.

L'évolution de cette forme, en dehors de toute étiologie est assez particulière.

Les troubles sensitifs sont généralement les premiers en cause ; les troubles moteurs n'apparaissent que quelques jours, parfois plusieurs semaines après. Il faut cependant connaître la possibilité de coexistence de troubles sensitifs et moteurs dès le début ; enfin le fait, quoique rare, mérite d'être signalé, les troubles moteurs sont les seuls signes représentant les premières manifestations d'une polynévrite.

Les troubles sensitifs, les premiers à disparaître, perdent progressivement de leur intensité. Les paralysies persistent plus longtemps ; elles évoluent des semaines et des mois pour aboutir généralement à une guérison complète, qui est l'aboutissement habituel de ces formes sensitivo-motrices.

II. — FORMES SENSITIVES

Dans cette forme, il y a discordance frappante entre l'intensité des phénomènes douloureux et la discrétion des troubles moteurs, qui peuvent faire complètement défaut.

Les troubles sensitifs sont remarquables par leur gravité : secousses pénibles dans les muscles, fréquentes surtout la nuit, lancinements dans les nerfs, les muscles et les os, pression des masses musculaires et élongation des nerfs, horriblement douloureuses, hyperesthésie cutanée, rendant tout frôlement insupportable. Ces signes subjectifs peuvent s'accompagner de troubles de la sensibilité objective. Dans certaines observations est constituée une impotence pseudo-paraplégique, due aux seules algies.

Il est rare, quand on pratique un examen soigneux chez ces malades, qu'on ne puisse mettre en évidence un très léger déficit moteur.

Dans cette forme, l'atrophie n'existe pas, les réflexes tendineux peuvent être normaux ; ils sont souvent abolis au bout d'un certain temps. Les troubles électriques sont peu marqués, consistant en simple hypoexcitabilité ; il faudra souvent faire appel à la chronaxie pour les mettre en évidence.

Cette forme évolue toujours favorablement, mais elle peut être très longue, imposant parfois aux malades des douleurs très pénibles et souvent interminables.

Cette forme sensitive serait assez rencontrée et ne doit pas être considérée comme exceptionnelle. Assez particulière au diabète, aux

intoxications par les sels d'or et par l'émétine, elle se rencontre également dans les intoxications alcooliques, la fièvre typhoïde (RENON et TIXIER, TIXIER et PAISSEAU), la tuberculose (PITRES et VAILLARD), les accidents sérothérapiques (3 obs.), le barbiturisme (2 obs.) ; elle est beaucoup plus rare dans la mélitococcie (un cas), dans la syphilis.

Nous rapprocherons de la forme précédente, une forme bien spéciale : la *forme acrodynique*. Elle est caractérisée par des paresthésies, localisées aux extrémités (mains et doigts, pieds et orteils) à type de fourmillements, de picotements. Le malade a l'impression de marcher sur du coton ou sur un tapis de velours. Ces sensations subjectives s'accompagnent de quelques troubles objectifs à type d'hypoesthésie des extrémités.

Les troubles moteurs paraissent absents. Cependant, il n'est pas exceptionnel qu'un examen minutieux mette en évidence une parésie d'un ou plusieurs doigts ou orteils.

Les réflexes peuvent être normaux, mais on peut observer l'abolition des réflexes distaux ; achilléens, cubito-pronateurs, stylo-radiaux ; les réflexes proximaux rotuliens, bicipitaux, tricipitaux, restent en général normaux.

L'atrophie est absente.

La chronaxie trouve ici toutes ses indications pour mettre en évidence le moindre trouble électrique.

L'évolution de cette forme acrodynique est souvent longue ; les troubles subjectifs sont les premiers à disparaître, les troubles objectifs les derniers ; les réflexes abolis ne réapparaissent que plus tard.

Cette forme acrodynique est un des tableaux bien connus des polynévrites arsenicales professionnelles ou médicamenteuses. Nous l'avons nous-même relevée chez quatre de nos malades.

Nous avons pu également l'observer au cours d'une polynévrite alcoolique, et chez deux polynévrites diphtériques.

Le diagnostic de cette forme se pose avec l'acrodynie de l'adulte et de l'adolescent, qui se distingue par les phénomènes de sudation, la coloration rouge des mains, les troubles sympathiques surtout tachycardiques, les modifications du caractère et l'insomnie.

La chorée fibrillaire de MORVAN peut parfois être discutée, en raison de l'acrodynie que présentent de tels malades et de l'abolition plus ou moins accentuée des réflexes rotuliens dans certains cas. L'intensité des contractions fibrillaires permet toutefois le diagnostic.

III. — *FORME MOTRICE PURE*

Les troubles sensitifs sont au minimum ; quelques crampes musculaires qui disparaissent bientôt, et une douleur à la pression des muscles et à l'élongation des nerfs, d'ailleurs moins marquée que dans les formes habituelles.

Par contre, les paralysies sont au premier plan. Toujours importantes, elles peuvent être complètes ; elles s'accompagnent d'abolition des réflexes, d'atrophie musculaire marquée et de troubles importants des réactions électriques.

Ces formes ont un pronostic sévère, mais cependant leur guérison est la règle.

Cette forme motrice est celle que prennent classiquement les polynévrites saturnine, phosphocréosotée et chlorique. Elle peut également s'observer, mais plus rarement, dans les polynévrites tuberculeuse (PITRES et VAILLARD), diabétique, exceptionnellement dans les polynévrites typhique, sérique, syphilitique, mélitococcique (1 cas).

IV. — *FORME PSEUDO-TABETIQUE*

C'est à DÉJÉRINE que revient l'honneur, en 1883, d'avoir montré qu'à côté de l'ataxie locomotrice progressive existait la pseudo-ataxie polynévritique, en rapport non avec une sclérose des cordons postérieurs, mais avec des lésions des nerfs périphériques.

Cette forme est presque toujours localisée aux membres inférieurs.

Les troubles sensitifs sont au premier plan. Subjectifs, ils consistent en paresthésies, quelquefois en véritables lancements, plus rarement en véritables douleurs fulgurantes, que nous avons notées dans quelques observations.

Du point de vue objectif, le signe le plus constant est la sensation de mauvais contact avec le sol pendant la marche, sensation de marcher sur un tapis, sur du velours, du caoutchouc, du sable... La pression des masses musculaires et l'élongation des nerfs peuvent ne pas être douloureuses et parfois même n'être pas aussi sensibles que normalement.

Les troubles paralytiques sont très discrets, peu marqués, peuvent passer inaperçus. Cependant, un examen approfondi permet de les mettre en évidence.

Ces parésies associées aux troubles de la sensibilité profonde font apparaître l'incoordination motrice avec perte de l'équilibre. Le malade élargit son polygone de sustentation pendant la marche, lance légèrement les jambes, perd l'équilibre. L'occlusion des yeux exagère

ce déséquilibre et on peut mettre en évidence un véritable ROMBERG chez certains de ces malades.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis.

Les membres supérieurs peuvent participer au processus. Les extrémités sont le siège de picotements, de fourmillements, d'engourdissements, d'élancements. Les mouvements sont mal assurés. La dysmétrie est rarement évidente, la stéréognosie est fréquente.

A ces manifestations s'ajouteraient même (dans des cas pour la plupart anciens, sans examens de laboratoire) des troubles oculo-papillaires : paralysie du III et du VI, amblyopie, ptosis, troubles de l'accommodation, scotome (parfois même ARGYLL) qui compliqueraient singulièrement le diagnostic.

Nous venons de décrire la forme pseudo-tabétique dans son type le plus complet mais assez rare.

En pratique, elle se présente sous des aspects plus frustes, mais suffisamment démonstratifs. Voici quelques exemples que nous avons pu relever.

Chez un malade, on notait seulement une démarche légèrement ataxique avec ROMBERG et légère réaction albumineuse du liquide céphalo-rachidien; chez un autre un élargissement du polygone de sustentation et une sensibilité testiculaire et musculaire diminuée ; chez un troisième, il s'agissait de douleurs à type fulgurant, la pression des masses musculaires du mollet n'était pas douloureuse ; il existait du ROMBERG, une marche incertaine, avec mauvaise sensation de contact avec le sol, des pupilles réagissant mal à l'accommodation. Nous voyons que, dans ce dernier cas, le diagnostic était des plus délicats.

De tous les éléments qui constituent le pseudo-tabès, trois semblent les plus constants : les douleurs se rapprochant du type fulgurant, les troubles de la coordination avec impression de mauvais contact avec le sol, l'abolition des réflexes tendineux.

On comprend la difficulté du diagnostic entre une polynévrite pseudo-tabétique et un tabès chez certains malades. Sont en faveur de la polynévrite, la précocité de l'apparition des signes sensitifs par rapport aux troubles moteurs, la moindre intensité des troubles de l'équilibration et de la marche, l'absence d'ARGYLL-ROBERTSON, de crises viscéralgiques, de troubles viscéraux et génito-urinaires, l'évolution spontanée vers la guérison, enfin la constance dans les antécédents d'une intoxication chronique, d'une maladie infectieuse, d'un trouble du métabolisme des glucides. L'existence d'antécédents syphilitiques, la positivité du B. W. du sang et du L. C. R. tranchent le diagnostic en faveur du tabès, mais leur absence ne permettra pas de conclure.

Les trois grandes causes de polynévrites pseudo-tabétiques sont la diphtérie, le diabète et, à un degré moindre, l'alcool (3 obs. personnelles).

On peut cependant l'observer moins fréquemment au cours des polyradiculonévrites avec dissociation (seul GUILLAIN en a relevé 5 obs.), au cours de la syphilis, de la fièvre typhoïde (ABRAMI, BERTRAND-FONTAINE, ROBERT-WALLICH et FOUQUET), de l'intoxication sulfo-carbonée (4 cas).

V. — FORME PSEUDO-MYOPATHIQUE

Dans la majorité des observations, les manifestations polynévritiques sont du type distal. Certaines paralysies prédominent à la racine des membres, réalisant la forme pseudo-myopathique.

Cette forme pseudo-myopathique atteint électivement les muscles des cuisses et les masses lombaires. C'est donc aux membres inférieurs qu'elle est le plus généralement observée.

Nous ne rappelons ici, que les principales manifestations et les divers aspects que peut revêtir cette forme bien particulière, déjà envisagée à plusieurs reprises dans notre étude analytique.

Couché, le malade ne peut soulever ses membres inférieurs ; il pourra, dans certains cas, si la paralysie porte uniquement sur le quadriceps, fléchir la cuisse, mais le tibia restera inerte sur le plan du lit. Dans tous les cas, les mouvements des orteils et du pied sont possibles. Ils pourront cependant être également abolis, si le processus est plus diffus.

Les patients sont rarement confinés au lit. Leur démarche est particulière. Nous avons déjà décrit la « démarche en trépied », au cours de la polynévrite bériberique : le malade déplace devant lui un solide bâton, auquel il s'accroche de ses mains et autour duquel l'un ou l'autre de ses membres inférieurs décrivent des mouvements de circonduction.

C'est dans ces formes frustes de polynévrites pseudo-myopathiques que le signe de l'« accroupissement », si bien mis en évidence par Notre Maître le Professeur ROGER, lors de l'examen de nombreux bériberiques, durant la guerre, trouve toute sa réalisation et toute sa valeur diagnostique. Le patient a une extrême difficulté à s'accroupir sans s'effondrer, ou à se relever étant accroupi. Dans ce dernier acte, il grimpe avec ses mains le long de ses membres inférieurs.

Ce signe, qui permet de dépister les formes discrètes, peut également être le reliquat d'une forme pseudo-myopathique plus grave, mais qui termine son évolution.

Un tableau pseudo-myopathique plus complet mais exceptionnel peut frapper les membres supérieurs comme les inférieurs. Dans la position debout, le ventre est proéminent, les bras et les épaules rejetés en arrière, l'enselure lombaire exagérée, le thorax applati, les omoplates décollées. Aux troubles de la motricité des membres inférieurs s'ajoutent ceux des membres supérieurs : difficulté ou abolition des mouvements de l'épaule (abd., add., élévation, projection en arrière...) et paralysie de l'extension et de la flexion de l'avant-bras, avec conservation de la motilité des doigts et des mains.

Evolution. — Le début de ces polynévrites pseudo-myopathiques s'étale sur plusieurs semaines. Il est marqué par des paresthésies et une diminution progressive des forces, aboutissant à la paralysie des racines.

Celle-ci s'échelonne généralement sur plusieurs mois.

L'évolution se fait progressivement, mais très lentement vers la guérison définitive.

Nous voyons donc les difficultés qu'on peut avoir à distinguer certaines polynévrites pseudo-myopathiques et les myopathies.

Heureusement, certains signes de la série polynévritique viennent permettre le diagnostic.

L'atrophie musculaire est généralement peu marquée, il est exceptionnel de voir les cuisses et surtout les épaules décharnées. Les réflexes idio-musculaires sont conservés. Les réflexes tendineux sont diminués ou abolis. Les troubles électriques plus ou moins marqués sont constants.

Aux troubles moteurs s'associent des troubles sensitifs : douleurs spontanées à la pression des masses musculaires, à l'élongation des nerfs. Ces troubles sensitifs très marqués parfois demandent souvent à être précisés.

En faveur de la myopathie, on trouve l'élément familial, le début impossible à préciser, la lenteur de l'affection qui évolue sur des années, une atrophie intense, parfois de la pseudo-hypertrophie, des réflexes idio-musculaires abolis précocément, des réflexes tendineux normaux, tant que l'atrophie musculaire peut permettre une réponse du muscle, l'absence des troubles sensitifs, enfin l'évolution progressive, compatible avec une longue vie, mais entraînant un état de déchéance, contre lequel toute thérapeutique est à peu près inefficace.

La polynévrite pseudo-myopathique est assez particulière au béri-béri, maladie où elle prend sa forme la plus typique. Nous l'avons personnellement notée chez trois polynévrites bériberiques que nous avons pu examiner. Mais elle revêtait chez ces malades des intensités très variables.

Il faut rendre à Notre Maître, le Professeur ROGER, le juste hommage d'avoir été des premiers à insister sur cette allure pseudo-myopathique et avoir décrit le signe de l'accroupissement, qui depuis a été repris par bien des auteurs. Il a ainsi apporté une contribution fort importante à l'étude des polynévrites pseudo-myopathiques et surtout à leurs formes frustes.

A côté du bérubéri, de beaucoup la cause la plus fréquente, ce type peut se rencontrer dans les polyradiculonévrites avec dissociation albumino-cytologique (BOUDIN insiste sur sa relative fréquence), au cours des formes périphériques de l'encéphalite (ROGER-BÉRIEL), dans la dengue (GHIANNOULATOS), dans la diphtérie (DUCAMP, JARRY et JANBON).

VI. — FORME PSYCHO-POLYNEVRITIQUE

Nous ne reprendrons pas ici l'étude du syndrome de KORSAKOFF, que nous avons eu à envisager lors de notre exposé analytique, en particulier à propos des polynévrites alcooliques et gravidiques.

Nous en rappellerons cependant les principaux éléments :

1°) *Amnésie* partielle, portant à peu près exclusivement sur les faits nouveaux, variable d'un moment à l'autre, inconsciente.

2°) *Désorientation dans le temps et dans l'espace* : le malade ne sait où il se trouve, ni à quel moment de son existence il est.

3°) *Fausse reconnaissance et fausses réminiscences* : les malades commettent des erreurs sur l'identité des personnes de leur entourage ; ils donnent comme récents des épisodes anciens, dans lesquels ils auraient joué un rôle de premier plan.

4°) *Les fabulations* : il s'agit d'aventures étranges, de voyages prodigieux.

De tous ces éléments, l'*amnésie* est le principal. Il existe quelques signes accessoires, manifestations d'affaiblissement intellectuel : incohérence de l'association des idées, absence de réflexion critique. On peut y ajouter des hallucinations visuelles, auditives, tactiles, des périodes d'excitations cérébrale ou psychique.

Le syndrome de KORSAKOFF est rarement réalisé en entier.

On observe très souvent les formes partielles *amnésiques*, *fabulantes*, *confusionnelles*, *délirantes* ou *démentielles*.

Une étiologie domine toutes les autres, dans l'apparition du syndrome psycho-polynévritique : l'*alcoolisme*. Viennent aussitôt après : la *grossesse*, la *fièvre typhoïde*, la *paratyphoïde*, (4 cas), la *puerpéralité* et la *mélitococcie* (2 cas), une suppuration pulmonaire (ROGER).

Il arrive assez souvent que le syndrome de KORSAKOFF est déclenché chez des alcooliques par une affection intercurrente (grippe, angine, poussée tuberculeuse évolutive).

On s'explique la relative fréquence de cette association psychopolynévritique en se souvenant de l'affinité qu'on les diverses infections ou intoxications pour le cerveau. Les troubles psychiques sont tellement classiques, en particulier dans l'alcoolisme, qu'on conçoit difficilement une atteinte d'autres parties du système nerveux, sans participation concomitante de l'encéphale.

C. — FORMES LATENTES OU FRUSTES

Elles sont caractérisées par un minimum de signes : une simple parésie sans aucun autre signe objectif, — une simple abolition des réflexes (achilléens ou rotuliens le plus souvent), — une simple algie des extrémités, — une amyotrophie discrète de certains muscles, — des modifications des réactions électriques, toute constatation faite fortuitement au cours d'examens systématiques chez des malades, convalescents d'infections ou atteint d'intoxications diverses.

Ces formes latentes se rencontrent surtout dans les polynévrites alcooliques (plusieurs obs. personnelles). LEREBoullet et BOULANGER-PILLET les considéraient comme fréquentes dans la tuberculose. Elles ont été considérées autrefois comme l'apanage du diabète.

D. — FORMES SUIVANT L'EVOLUTION

Nous distinguerons les formes subaiguës, aiguës et récidivantes. Nous laisserons de côté les formes chroniques qui diffèrent trop du cadre habituel et dont nous esquisserons l'étude à propos du diagnostic.

I. — FORME A EVOLUTION SUBAIGUE

C'est celle qui correspond à la plupart des polynévrites. Nous avons eu l'occasion de la décrire sous ses différents aspects au cours de notre exposé analytique.

La *période du début*, lente et progressive, dure environ trois semaines et est généralement marquée par quelques troubles sensitifs subjectifs, auxquels s'associent bientôt quelques phénomènes moteurs discrets. Ces troubles sensitivo-moteurs augmentent d'intensité et bientôt on arrive à la constitution définitive du syndrome polynévritique.

La *période d'état*, pendant laquelle le tableau clinique reste inchangé, est beaucoup plus longue ; elle dure de deux à six mois.

Mis à part certains cas plus rapides, c'est du quatrième au sixième mois que s'amorce la troisième période, ou *période d'amélioration*, ou encore période de réparation. Celle-ci est généralement traînante et s'échelonne sur plusieurs mois, de trois mois à un an.

Les phénomènes sensitifs subjectifs sont les premiers à disparaître ; les troubles de la sensibilité objective et les paralysies mettent de nombreux mois à guérir.

Nous insistons sur la persistance de l'abolition des réflexes tendineux ; il semble bien que ce soit eux qui réapparaissent les derniers et qui, par là, marquent la fin du processus polynévritique.

Il n'est pas rare de noter une régression complète des troubles sensitivo-moteurs, alors que les réflexes rotuliens et achilléens sont encore absents.

La persistance indéfinie d'une aréflexie tendineuse après une polynévrite est exceptionnelle ; elle a été cependant signalée par GUILLAIN une dizaine d'années, après la guérison d'une radiculonévrite avec dissociation albumino-cytologique. Elle peut être la signature du diabète.

L'évolution se fait toujours, ou à peu près toujours vers la guérison, généralement sans séquelles. Cependant, quand le malade est resté longtemps grabataire, des rétractions fibro-tendineuses et des ankyloses peuvent entraîner des impotences définitives.

La forme subaiguë peut présenter des variantes.

Le mode de début est parfois plus brusque : c'est en une semaine que le syndrome polynévritique s'installe au complet. Quelquefois, c'est en deux ou trois jours, ou même brutalement (*début apoplectiforme*) qu'apparaissent les manifestations nerveuses.

Dans d'autres cas, c'est la restauration qui se fait d'une manière plus rapide.

Mais, malgré ces différences dans le début ou la fin, le tableau clinique s'échelonne durant plusieurs mois et c'est pourquoi on peut ranger ces cas dans les formes à évolution lente, subaiguë.

La durée n'est pas toujours aussi longue. Si, dans les formes graves, il faut compter sur un an environ avant la reprise totale des occupations, il est des formes moins intenses, qui ne durent que quelques mois, et certaines quelques semaines.

Mais il n'y a pas toujours parallélisme entre la durée et l'intensité des symptômes : nous avons vu des formes arsenicales acrodyniques, caractérisées seulement par des algies des extrémités, qui n'auraient pas nécessairement exigé l'interruption du travail, si on n'avait voulu soustraire les ouvriers à une intoxication professionnelle, et dont les algies persistèrent des mois et même plus d'un an.

II. — *FORME ASCENDANTE AIGUE*

En 1859, LANDRY a signalé un état morbide, caractérisé par une paralysie extenso-progressive flaccide, débutant par les membres inférieurs, atteignant ensuite les membres supérieurs, les muscles respiratoires, respectant les sphincters, entraînant fréquemment la mort par asphyxie, mais susceptibles cependant de guérison. Anatomiquement, il n'était noté d'atteinte ni du cerveau, ni de la moelle ; mais il existait des lésions de névrite parenchymateuse diffuse.

Il est assez curieux de voir que le syndrome de LANDRY, correspondant à des lésions purement névritiques, a bientôt englobé dans l'esprit des médecins les cas de myélite infectieuse aiguë, de poly-myosite et de polynévrite.

Dans cette étude des polynévrites, nous avons voulu rendre au syndrome de LANDRY la véritable signification, qu'avait voulu lui donner primitivement son auteur.

C'est au décours d'une maladie infectieuse, plus rarement au cours d'une intoxication, qu'apparaissent des sensations subjectives de fourmillements, d'engourdissements localisés aux pieds, puis gagnant jambes et cuisses. Les troubles moteurs d'apparition précoce suivent la même marche que les troubles de la sensibilité. Les pieds sont les premiers paralysés, c'est ensuite l'atteinte des jambes et des cuisses.

Pendant que se constituent les paralysies, les troubles sensitifs s'atténuent. Les paralysies sont flasques et complètes.

Quelques heures ou quelques jours après, suivant que l'évolution est plus ou moins rapide, les mêmes phénomènes se manifestent aux membres supérieurs.

Les mains, les avant-bras, les bras s'engourdissent ; ils deviennent faibles, puis se paralysent.

Ainsi donc, en quelques heures, ou du moins en peu de jours, s'est installée une quadriplégie flasque, précédée de quelques phénomènes sensitifs discrets, s'accompagnant d'une abolition des réflexes tendineux et d'une R. D. complète ou incomplète. Les sphincters n'ont présenté aucune souffrance, il n'y a pas d'escarre sacrée en constitution.

L'évolution peut s'arrêter là ; si le malade a cette chance suprême, il assiste à la régression des signes, régression progressive, lente, mais dont l'aboutissant est à tout coup sa guérison sans séquelles.

Malheureusement, très souvent la paralysie s'étend encore, elle atteint les muscles du pharynx, du voile du palais, de la face, de la respiration. Surviennent alors les accès dyspnéiques avec rythme de Cheynes Stokes.

Arrivé à ce stade, il est exceptionnel que la guérison s'en suive. Le fait a été cependant signalé par ROUSSY, HUGUENIN et M^{lle} PARTURIER : un malade avait présenté un syndrome polynévritique qui, ayant touché en premier les membres inférieurs, diffusa rapidement aux membres supérieurs ; quatre jours après les premiers signes apparaissent des crises de polynée intense. Malgré l'état grave de ce sujet, il y eut régression des signes, alors que les racines du phrénique étaient touchées.

Dans la très grande majorité des cas, quand les centres respiratoires commencent à manifester leur souffrance, la mort doit être considérée comme la terminaison certaine. Au milieu des crises respiratoires, le cœur faiblit, le pouls est instable, ralenti par moments, très rapide à d'autres et on assiste à la fin de ces malheureux qui ont gardé toute leur intelligence et qui essaient dans de derniers et vains efforts de faire fonctionner les muscles thoraciques pour échapper à l'asphyxie qui les tue.

Cette forme aiguë n'est pas tellement différente de la forme subaiguë classique. On y rencontre les mêmes paralysies flasques et parfois la même participation crânienne. Elle s'en distingue par une marche plus aiguë, une extension plus rapide une gravité plus sévère. Il y a entre ces deux aspects, une différence de degré et surtout de pronostic, qui permet de les séparer.

À l'autopsie de ces cas, les nerfs présentent une dégénérescence walérienne diffuse. La moelle et le cerveau intacts présentent parfois quelques cellules en voie de chromatolyse.

La *myélite ascendante aiguë* se rapproche par plusieurs caractères de la polynévrite extenso-progressive aiguë : toutes deux sont généralement secondaires à une infection, toutes deux donnent des paralysies progressives qui ont la même marche, toutes deux tuent de la même façon par atteinte respiratoire.

Mais il existe des différences évidentes. La myélite donne des paralysies totales ; les extrémités et la racine sont touchées également. Dans la polynévrite, les extrémités sont les premières atteintes et restent toujours les plus touchées. La myélite donne des signes sensitifs plus importants (anesthésie de toute une partie du corps qui monte parallèlement à l'apparition des paralysies) ; elle s'accompagne de troubles sphinctériens importants (incontinence, rétention, anesthésie des muqueuses), et de troubles tropiques intenses (escarres sacrées). Enfin à l'autopsie les lésions sont celles d'une myélite.

En réalité, dans le syndrome de LANDRY, il y a souvent coexistence de lésions névritiques et médullaires.

La *poliomyélite* peut s'apparenter du point de vue clinique aux polynévrites ascendantes aiguës. Cependant, son début plus brutal, non précédé de paresthésies, son maximum d'extension d'emblée, ses paralysies ne prédominant pas aux extrémités, l'asymétrie des atteintes, l'évolution assez courte du processus, les amyotrophies importantes, indélébiles, l'absence de douleurs à la pression des masses musculaires, la présence de contractions fibrillaires permettent de différencier poliomyélite et polynévrite.

Il n'en est pas moins vrai que le diagnostic peut rester en suspens pendant un certain temps, surtout chez les enfants.

Nous avons vu les difficultés parfois presque insurmontables que nous avons rencontrées auprès de certains d'entre eux : polynévrite aiguë ou poliomyélite. Dans ces conditions, tout moyen de diagnostic doit être mis en œuvre. La P.L. pourra quelquefois nous orienter vers un diagnostic plus précis.

Mais, *dans les cas douteux, on ne saurait trop recommander d'instituer une thérapeutique antipoliomyélitique* : il vaut mieux prévoir l'éventualité la plus grave.

Le type de paralysie ascendante aiguë se rencontre dans de nombreux syndromes polynévritiques.

Les *polyradiculonévrites curables* avec dissociation albuminocytologique du L.C.R., sont celles qui le réalisent le plus souvent (relativement au nombre de cas publiés). Dans la forme complète de GUILLAIN et BARRÉ, ces paralysies atteignent successivement les membres inférieurs, puis les membres supérieurs, enfin les deux VII, mais la progression n'est pas toujours aussi rapide que dans le syndrome de LANDRY, et la régression complète est la règle.

La *polynévrite diphérique* peut se présenter sous la forme ascendante aiguë rapidement mortelle. Nous avons insisté sur certains cas où, après atteinte du voile et de l'accommodation, la paralysie progressa en quelques jours des membres inférieurs aux membres supérieurs, au tronc, aux muscles du cou, et où la terminaison se fit par le bulbe.

La polynévrite gravidique est d'un pronostic grave à cause de la possibilité de cette évolution aiguë relativement fréquente.

Nous avons encore relevé cette forme de polynévrite au cours d'accidents de la vaccination (J. OLMER et J. PAILLAS), au cours de la rougeole (MACKAY, DARLEGUY et BAIXE), au cours de la suette militaire (CROUZON, JUSTIN BESANÇON, ROBERT-LÉVY), d'une dengue (GHIANNOULATOS), d'une pneumonie (obs. de GUBLER, RENDU, LEECH, CHARCOT, PERRIN), de la grippe (3 obs.), de la syphilis (3 obs.), de la blennorragie (4 cas), des oreillons (2 cas), d'un traitement d'émétine (3 cas). L'alcool serait rarement la cause de ces formes aiguës.

La plupart de ces cas, à l'exception du syndrome de GUILLAIN et BARRÉ, se sont terminés par la mort, conséquence d'une atteinte bulbaire.

III. — FORMES RECIDIVANTES ET A RECHUTES

Certaines polynévrites sont susceptibles de rechutes ou de récidives à l'occasion de circonstances diverses : nouvelle intoxication ou nouvelle infection de même nature que celle qui a provoqué la première atteinte, infection intercurrente banale (grippe, rhinopharyngite, tuberculose) qui réveille un processus considéré presque comme guéri.

C'est la polynévrite béribérique qui s'accompagne le plus souvent de récidives ou de rechutes, car il est bien difficile de les distinguer parfois. Au Japon, sur 8.482 béribériques hospitalisés à l'hôpital de Kakke à Tokio, 2.333 avaient eu deux atteintes, 1.049 trois, 425 quatre et 33 plus de dix.

On connaît les récidives des polynévritiques alcooliques, favorisées par le retour aux anciennes habitudes ou déclanchées par une tuberculose pulmonaire intercurrente, des polynévrites gravidiques lors de nouvelles grossesses ou en dehors de toute gestation (BAYER et LAKOZDY), des polynévrites diphthériques (LAFFORGUE).

Rapprochons de ces faits, l'évolution entrecoupée de polyradiculonévrites avec dissociation albumino-cytologique, (BARRÉ).

E. — FORMES ETIOLOGIQUES

Nous n'insisterons pas sur une question que nous avons déjà envisagée sous ses angles les plus divers dans notre exposé analytique. Nous voulons seulement ici essayer de dégager quelques notions générales concernant polynévrites infectieuses et polynévrites toxiques.

On peut, en effet, reconnaître certaines caractéristiques à chacun des deux groupes qui peuvent, dès le premier contact, permettre d'envisager une infection ou une intoxication.

Les *polynévrites toxiques* surviennent au cours d'une intoxication chronique, plus rarement à la suite d'intoxication aiguë. Leur début est lent et progressif ; chaque intoxication localise avec une certaine prédilection ses troubles moteurs sur tel ou tel groupe musculaire ; les troubles sensitifs sont importants ; les troubles psychiques fréquents. L'évolution en est longue ; elle se fait vers la guérison ; mais la constitution de rétractions tendineuses et d'ankylose est possible.

Les *polynévrites infectieuses* surviennent généralement au cours, ou plus souvent à la convalescence d'une infection. Le début est rapide. La diffusion des paralysies est fréquente, les troubles moteurs importants ; l'évolution est assez courte, elle se fait habituellement vers la guérison complète sans séquelles, mais non sans qu'une atteinte des nerfs bulbaires ne puisse en assombrir le pronostic.

Il est bien entendu que pareille distinction nosologique ne vaut pas pour la généralité des cas et on verra des polynévrites toxiques prendre le tableau d'une polynévrite infectieuse et vice-versa. Il n'en est pas moins vrai que les quelques caractéristiques que nous venons de donner correspondent à la majorité des faits.

Il est des polynévrites dont l'étiologie est patente : leur apparition après une infection aiguë, au cours d'une intoxication chronique, en signe l'origine. Il en est d'autres où la cause en doit être soigneusement recherchée : polynévrite par exemple succédant à une diphtérie méconnue.

Il en est enfin où le facteur originel nous est complètement inconnu et nous envisagerons en pareil cas l'intervention d'un virus neurotrope, d'un virus nervophile. Et, fait assez particulier, on a vu celles-ci évoluer par poussées épidémiques (BOUDER).

En terminant, nous voulons enfin insister sur une notion chère à Notre Maître et sur laquelle depuis de si nombreuses années il revient sans cesse dans son enseignement : celle de la *polyétiologie*.

« Les polynévrites ne se caractérisent pas seulement par leur polylocalisations, mais très souvent aussi par leur polyétiologie ». écrivait-il déjà avec Siméon, il y a quelques années, à propos de la dissociation des polynévrites dites tuberculeuses où, à la tuberculisation s'adjoint souvent l'alcool, une intoxication thérapeutique (arsenic, et surtout phosphate de créosote) etc...

Dans l'étude que nous avons déjà faite de la polynévrite paludéenne, nous avons envisagé les associations paludo-éthyliques, paludo-béribériques et paludo-anémiques etc... En ce qui concerne l'alcool, il faut faire une large part non seulement à des facteurs carentiels, à une avitaminose qui paraît jouer un rôle de plus en plus important dans l'apparition de bien d'autres polynévrites.

La clinique est souvent complexe et les causes de nocivité pour le système nerveux s'additionnent plus souvent qu'on ne le croit. La cause principale, l'infection ou l'intoxication primordiale, continue à donner à la polynévrite son allure clinique spéciale, mais peut-être ne serait-elle pas apparue si un facteur occasionnel, un facteur déclenchant, n'avait été la goutte d'eau qui fait déborder le vase.

Considérations générales sur le diagnostic des polynévrites

Nous devrions envisager successivement le diagnostic positif ; le diagnostic différentiel et le diagnostic étiologique.

Nous n'avons pas besoin de rappeler les éléments cliniques du *diagnostic positif*, venant de les énumérer tout au long : association de paralysies flasques (avec abolition des réflexes et sans troubles sphinctériens) et de troubles sensitifs à type surtout d'algies profondes avec douleur à la pression musculaire et à l'élongation des nerfs : évolution de longue durée.

Quant au *diagnostic étiologique*, tantôt celui-ci est patent, soit à cause de l'infection ou de l'intoxication initiale, soit à cause du caractère étiologique plus spécial à tel ou tel facteur ; tantôt l'origine doit être parfois recherchée avec plus de soins, mais finit par être découverte ; tantôt en l'absence d'étiologie, on parle de virus neurotrophe ou nervophile.

Contentons-nous de jeter les bases des principaux *diagnostics différentiels* que l'on a l'occasion d'envisager en clinique, diagnostics qui seront surtout à éliminer quand on ne connaîtra pas la cause exacte du syndrome.

Deux éventualités principales se posent alors : il s'agit ou d'un syndrome à prédominance motrice, d'une paraplégie, ou d'un syndrome à prédominance algique.

I. — FORME A PREDOMINENCE MOTRICE

En présence d'une paraplégie flasque, survenant d'une manière assez rapide, on doit penser à une *poliomyélite* ou à une *autre myélite aiguë*.

Dans la forme classique de la poliomyélite, le diagnostic est généralement aisé : le début est brusque, la paralysie atteint en deux ou trois jours son complet développement, se localise de préférence à la racine des membres ; les muscles et les troncs nerveux ne sont guère sensibles directement à la pression. Il y a plutôt de l'hyperesthésie généralisée, de la rachialgie.

Quand la poliomyélite rétrocede, il est exceptionnel que la paralysie affecte le caractère de symétrie avec prédominance aux extrémités, qui est caractéristique de la polynévrite.

Elle se cantonne sur certains muscles, respectant les muscles voisins ; parfois même dans un muscle, elle ne prend que certains faisceaux ; cette atrophie myélopathique est plus accentuée que l'atrophie névritique ; elle s'accompagne souvent de contractions fibrillaires. La poliomyélite frappe surtout la racine des membres, alors que la polynévrite paralyse plutôt les extrémités.

La notion d'épidémie pourra, dans certains cas délicats orienter le diagnostic vers la maladie de Heine Médin.

Le diagnostic est donc facile pour un praticien averti, quand la poliomyélite se présente avec tous ses éléments caractéristiques.

Il n'en est pas toujours de même et dans deux de ses formes, la poliomyélite peut poser un diagnostic délicat avec la polynévrite : ce sont la forme ascendante (syndrome de LANDRY poliomyélitique) et la forme douloureuse.

Le *syndrome de LANDRY type poliomyélitique* ne sera discuté qu'à l'occasion d'une polynévrite généralisée. Le problème est parfois très ardu à résoudre : cependant, une analyse très soignée des symptômes permet de séparer les deux affections. Cette différenciation a son importance au point de vue pronostique, car le syndrome de LANDRY d'origine polynévritique a plus de chance que le syndrome de LANDRY d'origine poliomyélitique de ne pas se terminer par la mort.

Avant de montrer ces différences, dressons rapidement un tableau de cette poliomyélite ascendante ; la discussion qui suivra sera ainsi mieux comprise.

Après un début infectieux intense (fièvre, angine rouge, courbature), apparaît brutalement une paralysie flasque des membres inférieurs : paralysie motrice pure sans signes sensitifs. L'atrophie s'installe rapidement.

Les jours suivants, les paralysies frappent les lombes et le tronc, puis les membres supérieurs.

L'évolution peut en rester là et les troubles paralytiques régresser en sens inverse, prenant alors une topographie du type poliomyélitique segmentaire et symétrique, laissant des séquelles tropiques sur un ou plusieurs membres.

D'autrefois, les paralysies s'étendent encore et apparaissent bientôt des signes de souffrance bulbaire : troubles du pouls, de la respiration, et le malade meurt assez brusquement au cours d'une syncope ou d'une crise d'asphyxie.

L'évolution de la paralysie est rapide et peut évoluer en quelques jours.

Quelle différence établir entre ce syndrome de poliomyélite et une polynévrite généralisée ? De prime abord, aucune. Cependant, discutons soigneusement chaque signe :

Dès le début, on peut marquer ces dissemblances. Dans la polynévrite, même infectieuse, on trouve rarement un syndrome infectieux aussi intense

que celui qu'on note au début d'une poliomyélite ; tout au plus, trouve-t-on parfois une poussée thermique légère. L'apparition des paralysies n'est pas aussi brutale, elle est parfois rapide, mais plus souvent progressive. L'installation des paralysies n'est pas aussi bien réglée. Si les membres inférieurs sont généralement les premiers touchés, l'atteinte des membres supérieurs pourra précéder celle du tronc, et les paralysies craniennes précéder celle des membres supérieurs. On ne retrouve donc pas toujours l'allure régulière dans la progression des diverses paralysies.

A la période d'état, où il existe une quadriplégie généralisée dans les deux cas, le diagnostic est encore possible. L'atteinte paralytique est pure dans la poliomyélite. Il n'existe pas de troubles sensitifs associés. Quelques troubles sphinctériens sont possibles (rétention d'urine, mictions involontaires) par le fait du débordement des lésions au delà des cornes antérieures, ce qui n'est pas exceptionnel dans les formes ascendantes.

Dans la polynévrite, paralysie et troubles sensitifs sont associés. Ces derniers parfois peu marqués peuvent être très intenses (anesthésies, hyperesthésie, astéréognosie, et surtout douleurs à la pression des masses musculaires et à l'étirement des troncs nerveux). Les troubles sphinctériens sont absents ou minimes.

Une atteinte des nerfs craniens (VII - oculomoteurs) en dehors des nerfs bulbaires est, à cette époque, en faveur d'une polynévrite.

Les signes méningés qui peuvent se rencontrer dans les deux cas sont cependant plus importants dans la poliomyélite. Nous avons pourtant vu que dans le syndrome périphérique, ils pouvaient prendre une intensité marquée.

Le liquide céphalo-rachidien peut nous être d'un grand secours. Dans la poliomyélite, la réaction cytologique est importante : à prédominance polynucléaire, elle devient surtout lymphocytaire au bout de quelque temps et, plus tard, elle peut prendre le type de dissociation albumino-cytologique.

Dans la polynévrite, le L.C.R. se montre généralement normal. Mais n'oublions pas la possibilité de réaction cellulaire isolée (Riser et Planque), ce qui rend le diagnostic très ardu. La dissociation albumino-cytologique, plutôt en faveur d'un syndrome périphérique, perd en partie de sa valeur si l'on connaît, comme nous venons de le dire, l'existence possible de cette même dissociation à une période tardive de la poliomyélite.

Du point de vue évolutif, on peut dire que la poliomyélite du type ascendant s'accompagne plus souvent d'atteinte bulbaire : quand à différencier un syndrome bulbaire polynévritique et poliomyélitique (certains auteurs l'ont essayé), nous pensons qu'il vaut mieux s'en abstenir.

Si, à la dernière période le diagnostic est impossible, le début, la période d'état présentent assez de particularités pour qu'un médecin averti puisse distinguer syndrome polynévritique et poliomyélitique ; l'évolution ultérieure, les séquelles, le pronostic et surtout le traitement sont tellement différents qu'il importe de savoir à laquelle des deux maladies on a à faire. Nous recommandons encore, devant un diagnostic douteux, l'application d'une thérapeutique urgente antipoliomyélitique.

Rappelons que, dans sa forme purement bulbo-protubérantielle il est impossible de préciser, s'il s'agit d'une atteinte cranienne polynévritique ou poliomyélitique.

Sauf dans certains cas, l'étude du liquide céphalo-rachidien, et surtout l'évolution, plus souvent fatale dans la poliomyélite, permettront d'orienter le diagnostic.

La deuxième forme de poliomyélite, qui mérite discussion à cause de ses ressemblances frappantes avec une polynévrite, est la *poliomyélite douloureuse*.

Les phénomènes douloureux ne sont, en quelque sorte, que l'exagération de ceux qu'on observe couramment dans la poliomyélite classique.

Les douleurs poliomyélitiques sont de deux types. Parfois elles présentent un caractère musculaire et articulaire (myalgies, anthralgies).

D'autres fois, ces douleurs permanentes sont à type de brûlures avec paroxysmes. ALAJOUANINE pense à leur origine sympathique.

À la période d'atrophie, plus ou moins définitive, de séquelles, les phénomènes douloureux sont essentiellement articulaires.

Ainsi donc, la poliomyélite peut, par l'existence de phénomènes douloureux, se rapprocher du tableau d'une polynévrite.

Cependant, là encore, un examen minutieux permettra de discuter ce qui revient à la polynévrite et ce qui revient à la poliomyélite.

Si, aux troubles subjectifs, s'ajoutent des troubles de la sensibilité objective (hypoesthésie ou anesthésie segmentaire), le diagnostic de polynévrite s'impose.

Mais, dans beaucoup de polynévrites, les phénomènes objectifs n'accompagnent pas toujours les troubles subjectifs.

Généralement, les poliomyélites douloureuses coïncident avec des réactions méningées importantes se traduisant par de la rachialgie et un KERNIG intense, qui sont plus rares dans la polynévrite. Le L.C.R. présente une forte hyperalbuminose et une forte hypercytose, qui manque dans l'atteinte des nerfs périphériques, mais qu'on peut, il est vrai, rencontrer dans la radiculonévrite.

C'est alors l'ensemble, l'impression générale, qui permettra le diagnostic.

Mentionnons que, dans la polynévrite à type pseudo-myopathique, l'atteinte des racines est prédominante, comme dans la poliomyélite.

Envisageons maintenant le diagnostic avec le *tabès*.

Il peut paraître, au premier abord, curieux, qu'on soit obligé de différencier un tabès, maladie essentiellement chronique, d'une polynévrite, affection aiguë ou subaiguë. En pratique cependant la question se pose. Le tabès évolue souvent longtemps à bas bruit, avec quelques douleurs fulgurantes dont l'intensité atténuée les fait attribuer à un banal rhumatisme : et assez brusquement survient une poussée évolutive avec accentuation des douleurs, avec troubles parétiques,

avec ataxie plus ou moins aiguë, qui en impose pour une affection récente. L'association de troubles psychiques ou d'une P. G. peut même simuler une psycho-polynévrite. Par ailleurs, la polynévrite peut présenter un type pseudo-tabétique.

En réalité, le tabès se caractérise par deux signes capitaux qui les distinguent de la polynévrite : indolence complète à la pression des masses musculaires et des nerfs, qui contraste avec l'algie vive chez les névritiques — recherche du signe de LASÈGUE, de la flexion forcée de la cuisse sur le bassin qui, étant donné l'insensibilité profonde et l'hypotonie des tabétiques, dépasse largement l'angle droit, alors que chez les polynévritiques l'élongation douloureuse permet à peine une ébauche de flexion.

Ajoutons-y les signes sur lesquels ont insisté PITRES et VAILLARD.

1°) L'existence d'une des causes habituelles du pseudo-tabès (diabète, diphtérie, alcool).

2°) La précocité de l'apparition des symptômes sensitifs par rapport aux troubles moteurs.

3°) La nature des troubles de l'équilibration et de la démarche qui ne ressemblent que de très loin à ceux du tabès vrai.

4°) L'absence de beaucoup de symptômes de la série tabétique et qui manquent dans la plupart des pseudo-tabès : signes d'Argyll-Robertson, atrophie papillaire, crises viscéralgiques, troubles de la sensibilité profonde, troubles trophiques (arthropathies, fractures spontanées...), troubles génito-urinaires, réaction biologique du L.C.R.

5°) La guérison spontanée et relativement rapide du pseudo-tabès, opposée à la longue durée et à l'incurabilité du tabès vrai.

Malgré ce, il est des cas où, en pratique, en l'absence d'étiologie précise, le diagnostic reste hésitant et où seule l'évolution et la réapparition des réflexes tendineux permettent le diagnostic rétrospectif.

Les autres maladies de la moelle présentent des caractères plus tranchés avec la polynévrite.

Les *myélites aiguës* seront assez facilement différenciées. Les paralysies sont plus rapidement constituées, elles sont plus complètes, plus étendues. Il n'y a pas de douleur à la pression et à l'élongation des nerfs ; par contre, les troubles objectifs de la sensibilité sont plus importants (anesthésie le plus souvent) et, fait essentiel, présentent une topographie médullaire. L'existence de troubles sphinctériens intenses, l'apparition d'escarres au sacrum, et aux talons suffisent largement à confirmer l'origine myélitique des paralysies.

Dans les myélo-radiculites, le diagnostic est peut-être plus délicat ; mais l'importance des manifestations médullaires associées au syn-

drome radiculaire permettra de déterminer le véritable siège des lésions.

A côté des myélites aiguës, nous devons rapprocher la *myélite aiguë disséminée*. Nous savons qu'elle est caractérisée par un syndrome d'ataxie aiguë ; ce syndrome peut se rencontrer dans certaines polynévrites (il a été signalé particulièrement dans les polyradiculonévrites avec dissociation albumino-cytologique du L.C.R.).

Les principales manifestations de la myélite aiguë disséminée sont l'incoordination des membres supérieurs et des membres inférieurs, la parole scandée, le nystagmus, la démarche titubante.

Il existe des paralysies des nerfs craniens (paralysie du voile, des oculomoteurs, du facial particulièrement). Les troubles sphinctériens sont absents, la sensibilité est intacte ou légèrement troublée, mais fait capital, les réflexes sont en général exagérés.

Le début est brutal, ou se fait par poussées successives. La période d'état dure de plusieurs semaines à plusieurs mois. La mort peut survenir par atteinte bulbaire, mais la guérison est de règle. Il faut toujours craindre l'évolution vers une sclérose en plaques.

Cette ataxie aiguë peut, par la prédominance de ces lésions prendre le type cérébral, cérébelleux, spinal, et exceptionnellement polynévritique.

C'est l'analyse soignée des symptômes qui permettra d'incriminer respectivement le cerveau, le cervelet, le bulbe, la moelle où, exceptionnellement les nerfs.

Nous avons déjà développé longuement les différences entre un syndrome de polynévrite aiguë ascendante (syndrome de LANDRY polynévritique) et le syndrome de myélite aiguë ascendante (syndrome de LANDRY myélitique).

Une *sclérose en plaques* aiguë peut se caractériser par une paralégie momentanément flasque et aréflexie avec algies de la racine des cuisses. Mais il y a habituellement des troubles sphinctériens et un signe de BABINSKI. Il y a eu souvent d'autres poussées évolutives du côté du nerf optique du labyrinthe. Si la mort n'est pas l'aboutissement de cette forme aiguë, la spasmodicité finira par apparaître.

2. — FORME A PREDOMINANCE ALGIQUE

Il y a lieu de la différencier avec des *cellulalgies diffuses*, caractérisées par des infiltrations nodulaires intramusculaires ou sous-cutanées, qu'une palpation méthodique permet de déceler et qui en imposent pour des douleurs névritiques. Mais, en pareil cas, l'impotence n'est due qu'à la douleur et non à la paralysie, et les réflexes ne sont pas modifiés.

Les *atteintes radiculaires bilatérales* simulent une polynévrite d'autant qu'elles entraînent comme elle algies, parésie et aréflexie. Mais il n'y a pas ou peu de douleur à la pression profonde, peu de LASÈQUE, et par contre, il existe une bande d'hypoesthésie longitudinale. Ces atteintes radiculaires sont dues parfois à la syphilis, dans certains cas à une tumeur des racines, à un mal de POTT, à un cancer rachidien et il s'y ajoute alors des symptômes médullaires qui permettent le diagnostic.

Les *arachnoïdites spinales* se différencient par le caractère du L.C.R. avec non seulement dissociation albumino-cytologique, mais encore avec blocage dans l'épreuve de QUEKENSTEDT-STOCKEY, et par leurs poussées évolutives.

Dans l'ensemble, tous les diagnostics gravitent autour du diagnostic différentiel entre les *infections médullaires* et celles des *nerfs*.

Si, dans le cas typique, le diagnostic est aisé, il est des cas difficiles, car la clinique se joue des cadres trop étroits et déborde souvent de la moelle vers les racines ou les nerfs, ou bien des nerfs et des racines vers la moelle.

Il est en effet des cas où la polynévrite dépend surtout d'une polyradiculite et s'accompagne alors d'une réaction méningée, laquelle est susceptible d'irriter légèrement la moelle.

Il est des myélites où une réaction méningée entraîne quelques symptômes de radiculonévrite.

N'oublions pas enfin qu'entre l'atteinte de la corne antérieure de la moelle et son prolongement périphérique, il n'y a pas toujours autant de différence qu'on a voulu l'établir, et que l'infection ou l'intoxication peut atteindre tout le neurone : neuronite de GRASSET.

LES POLYNEVRITES CHRONIQUES. — Nous en aurions terminé avec ce chapitre de diagnostic s'il ne nous importait point de situer à leur vraie place une série de syndromes, constitués par l'atteinte chronique des nerfs périphériques, mais qui ne réalisent ni par leur symptôme, ni par leur évolution un tableau permettant de les faire entrer dans le cadre des polynévrites, telles que nous les avons étudiées jusqu'ici. Nous voulons parler des *polynévrites interstiellles hypertrophiques et progressives*.

Le type le plus connu est celui décrit sous ce titre pour la première fois par DÉJÉRINE et SOTTAS, en 1893. Il s'agit d'une maladie familiale caractérisée par :

1°) une atrophie musculaire progressive, débutant aux membres inférieurs, progressivement généralisée aux quatre membres, prédominant aux extrémités des membres, avec déformation toujours identique des pieds (varus équin) et des mains (mains de singe), et avec cyphoscoliose.

2°) signes de la série tabétique : incoordination des membres, signe de ROMBERG, douleurs fulgurantes, altérations prononcées de la sensibilité objective, superficielle et profonde, inégalité papillaire ou ARGYLL-ROBERTSON, nystagmus et abolition des réflexes.

3°) une hypertrophie des nerfs, diffuse, régulière, leur donnant une certaine dureté. Les nerfs sont indolores.

L'évolution est lente et progressive. Elle commence toujours dans l'enfance, de 8 à 14 ans, et a un caractère familial.

Du type DÉJERINE et SOTTAS, il faut rapprocher le type PIERRE MARIE BOVÉRI, lui aussi familial et débutant dans l'enfance.

Comme dans le type précédent, on trouve l'atrophie musculaire avec ses mêmes caractères et ses mêmes déformations des extrémités et la cyphoscoliose, l'abolition des réflexes rotuliens, les troubles de la sensibilité objective et l'hypertrophie des nerfs ; mais il manque les signes de la série tabétique (douleurs fulgurantes, ROMBERG et ARGYLL-ROBERTSON) et, par contre, il s'y ajoute des signes de sclérose en plaques : tremblement intentionnel et dysarthrie.

Enfin, un type beaucoup plus simple lui aussi familial et débutant dans l'enfance a été décrit par SOUQUES. Il est caractérisé par une amyotrophie avec abolition des réflexes, sans signes de tabès ou de sclérose en plaques.

A côté des types familiaux et à début infantile, un autre type isolé, d'une part, par DIDE et COURJON, d'autre part par ROUSSY et CORNIL, se caractérise par :

1°) une amyotrophie des quatre membres avec prédominance distale;

2°) par la combinaison de signes de la série tabétique (légère ataxie) et de la série sclérose en plaques (tremblement intentionnel), signes beaucoup plus atténués que dans les types DÉJERINE, SOTTAS et P.-MARIE BOVÉRI.

3°) par le début tardif à l'âge adulte.

Dans tous les cas, la lésion anatomique caractéristique est constituée par une hypertrophie régulièrement disséminée des nerfs craniens ou rachidiens, des nerfs sympathiques, des racines rachidiennes, soit de toutes les formations entourées par la gaine de SCHWANN. L'histologie pathologique montre qu'il s'agit d'une névrite interstitielle et hypertrophique, dont le processus morbide est constitué par l'atteinte primitive et chronique de la gaine de SCHWANN, à type hyperplasique et neurohypertrophique. Certains auteurs la rattachent à une origine inflammatoire (I. BERTRAND, DECHAUME) et en font une schwannite, d'autres à un processus dégénératif hyperplasique et en font une schwannose (CORNIL).

On voit combien ces affections diffèrent des banales polynévrites par leur caractère souvent *familial*, par leur *évolution* qui s'échelonne sur 10, 20, 30, 40 ans, par leurs signes *cliniques* en particulier et par l'*hypertrophie des nerfs*, et on comprend pourquoi, il nous a paru impossible de les ranger dans un même groupe.

Il faudrait des névrites chroniques hypertrophiques (familiales ou non) rapprocher l'atrophie musculaire CHARCOT-MARIE-TOOTH : caractérisée par une atrophie complexe localisée aux mollets (jambe de coq, avec équinisme et pied creux) et aux mains (ARAN-DUCHENNE), n'entraînant que peu de troubles moteurs, par une diminution ou une abolition des réflexes tendineux avec BABINSKI fréquent, par le caractère familial et le début à l'adolescence ; mais qui s'en distingue par l'absence de troubles de la sensibilité et d'hypertrophie des nerfs. En réalité, on est mal fixé sur la place nosologique exacte de ce syndrome : les uns le rangent dans le cadre des myélopathies, les autres dans celui des lésions des nerfs périphériques, car les lésions sont souvent mixtes.

Considérations générales sur le pronostic des polynévrites

Une polynévrite met rarement la vie du malade en danger, une polynévrite guérit : son évolution est plus ou moins longue, mais la terminaison par la guérison complète et sans séquelle est la règle. Aussi peut-on de prime abord dire que le pronostic est en général bon.

Il est d'ailleurs assez surprenant de constater que des paralysies parfois importantes, atteignant quelquefois membres inférieurs et membres supérieurs, clouant le malade sur son lit, regressent aussi facilement et aussi complètement.

Si, devant un syndrome paralytique, l'origine périphérique peut être affirmée, du même coup on peut poser un pronostic relativement favorable, alors qu'une atteinte médullaire ferait prévoir un avenir beaucoup plus sombre.

Dans certains cas, le pronostic peut être sérieux parce que les polynévrites peuvent donner lieu à des souffrances plus ou moins vives, à des paralysies inquiétantes, ensuite et surtout parce que le processus peut se localiser sur les centres bulbaires et déterminer ainsi la mort.

D'autre part, les polynévrites mal surveillées peuvent laisser derrière elles des séquelles indélébiles, véritable infirmité.

Nous aurons donc toujours en vue dans cette étude et le pronostic vital et le pronostic fonctionnel.

Puisque le pronostic d'une polynévrite est généralement bon, quels sont les facteurs qui peuvent aggraver son évolution ?

Le pronostic d'une polynévrite est fonction de l'étendue des paralysies, de leur intensité, de leur localisation. Il dépend également de l'évolution de la polynévrite.

L'association avec d'autres facteurs nerveux ou viscéraux, l'étiologie en cause, la polyétiologie et, en grande partie le terrain sur lequel évolue la polynévrite, sont des éléments importants du pronostic qui méritent d'être discutés.

A. — LES CARACTERES DES PARALYSIES

1°) *L'étendue des paralysies* est assurément un facteur aggravant indubitable.

Il est bien certain qu'une forme quadriplégique est plus grave que la forme paraplégique ; le voisinage du bulbe dans la première fait toujours entrevoir la possibilité d'une diffusion des paralysies vers les centres cardio-pulmonaires.

Cependant, ces formes quadriplégiques peuvent être plus étendues encore et atteindre les nerfs craniens ; l'atteinte bulbaire peut paraître imminente.

Mais nous savons bien actuellement que ces quadriplégies périphériques, avec ou sans atteinte des nerfs craniens, guérissent généralement sans laisser de séquelle. Mais il n'en existe pas moins que c'est dans ces cas que peut survenir une atteinte bulbaire, dont nous savons les conséquences inéluctables.

Cette diffusion des paralysies est donc un élément aggravant du pronostic vital.

2°) *La localisation* de certaines paralysies peut également entraîner des conséquences fâcheuses. Ainsi, sans qu'il y ait véritable diffusion du syndrome, certaines atteintes particulières, associées parfois à une simple paraplégie, peuvent faire entrevoir l'avenir sous un angle beaucoup plus sombre.

L'atteinte du phrénique constitue toujours une menace directe pour la vie. La paralysie du diaphragme n'est pas mortelle par elle-même, mais que surviennent une complication pulmonaire quelconque, l'asphyxie pourra tuer le malade. Une atteinte du X n'est pas également fatalement mortelle, elle peut guérir, mais la mort subite par syncope reste une éventualité toujours possible.

3°) *L'intensité* des paralysies. Si la diffusion ou la localisation particulière de certaines polynévrites aggravent énormément le pronostic, l'intensité des paralysies le rend souvent réservé. L'atteinte neuro-musculaire est confirmée par l'électrodiagnostic. S'il n'y a pas de R. D., le pronostic fonctionnel est excellent ; la guérison sera rapide. S'il y a R. D. partielle, elle correspond à des lésions sérieuses, susceptibles néanmoins de se réparer d'une manière intégrale au bout d'un temp plus ou moins long. La R. D. totale est le témoignage d'altérations plus graves, peut-être incurables ou, du moins, dont la réparation est beaucoup plus longue.

En règle générale, aussi longtemps qu'un faible degré de contractilité faradique ou galvanique persiste dans un muscle, on peut espérer la régénération de la fibre et de la fonction musculaire. La disparition totale de toute excitabilité électrique est un signe très fâcheux.

Quand la paralysie est intense, le pronostic vital peut être aggravé du fait de la déficience générale de ces malades, cloués sur leur lit ou dont les déplacements sont très réduits. Il pourrait se développer alors une infection secondaire, une tuberculose chez ces malades grabataires.

Mais c'est surtout le pronostic fonctionnel, qui est très réservé chez ces sujets où les troubles électriques sont très marqués, où les paralysies sont très intenses. C'est dans ces cas qu'on peut assister à la constitution d'une amyotrophie définitive, de rétractions tendineuses, d'ankyloses articulaires, qui transforment ces malades en véritables impotents.

4°) *L'évolution* des paralysies est un des facteurs les plus importants dans l'établissement du pronostic.

Il faut faire une différence très nette entre une polynévrite qui prend une évolution ascendante aiguë (syndrome de LANDRY polynévritique) et la forme subaiguë classique.

La première évolue souvent vers la mort par atteinte bulbaire terminale (beaucoup moins fréquente cependant que dans les myélites ascendantes aiguës), la seconde guérit à peu près toujours.

Nous n'insisterons pas sur de tels faits, malgré leur importance, la description que nous leur avons consacrée aux formes cliniques suffit à souligner toute leur gravité.

Nous rapprocherons des polynévrites aiguës les polynévrites récidivantes. Le pronostic des récidives d'une polynévrite doit être toujours réservé. Les atteintes secondaires sont toujours beaucoup plus graves que les précédentes. Rappelons qu'il a été observé des polynévrites gravidiques, par exemple, qui se terminèrent par la mort lors d'une nouvelle atteinte à l'occasion d'une nouvelle grossesse. Il en est de même pour les récidives des polynévrites alcooliques.

B. — LES ATTEINTES NERVEUSES CENTRALES

1°) *Participation médullaire.* — Sans parler de véritable syndrome myélo-radiculo-névritique, qui ne rentre pas dans notre étude, une atteinte médullaire, si légère soit-elle est un facteur de gravité. Nous verrons au chapitre de l'anatomo-pathologie, que les lésions médullaires suivant certains facteurs étiologiques sont assez marquées.

L'atteinte médullaire peut être un début de forme généralisée avec atteinte bulbaire terminale.

Quand la corne antérieure est atteinte (neuronite de GRASSET, cellulo-névrite de RAYMOND) la paralysie sera plus intense, l'atrophie plus marquée et le pronostic fonctionnel plus réservé.

2°) *Participation cérébrale.* — On connaît la terminaison souvent fatale du syndrome de KORSAKOFF. On connaît les associations polynévrite et hémiplégie au cours de la diphtérie, le pronostic en est très grave.

Rapprochons de ce dernier fait la coexistence possible de paralysie diphtérique et de paralysie sérique chez un même sujet. Nous avons déjà signalé ce fait aggravant.

C. — LES ATTEINTES VISCÉRALES ET LES MANIFESTATIONS GÉNÉRALES

La mort peut, dans certains cas, être le fait non de la polynévrite, mais d'atteinte viscérale, dépendant de la même étiologie.

Ainsi, un malade atteint de béribéri peut mourir par son cœur : insuffisance cardiaque rapide et irréductible. Un autre qui présente une polynévrite mercurielle ou diphtérique peut succomber à une néphrite aiguë ; un alcoolique mourra par son foie (cirrhose, insuffisance hépatique aiguë).

Nous rapprocherons de ces associations viscérales la possibilité d'une toxémie générale mortelle, qui touchera indifféremment la surrénale, le cœur, le foie... L'exemple le plus frappant de telles associations est réalisé par la polynévrite diphtérique et le syndrome du cinquantième jour.

Les mêmes faits, mais à un moindre degré, peuvent être réalisés par des polynévrites arsenicales, saturnines, mercurielles... Au syndrome polynévritique seront associés des signes d'intoxication générale avec manifestations, prédominantes sur le tube digestif, le foie, le rein...

D. — L'ÉTIOLOGIE

Les polynévrites infectieuses sont moins redoutables que les polynévrites toxiques ; elles sont moins sévères, que semblerait le faire penser la virulence des microbes en cause.

Cependant, c'est aux infections que revient le plus grand nombre de polynévrites avec atteinte bulbaire.

Malgré l'absence de différence nette de gravité entre les diverses infections, il en existe cependant quelques-unes plus sévères que les autres : diphtériques, typhiques et puerpérales. À côté d'elles d'autres sont éminemment curables, la polynévrite ourlienne par exemple, et le syndrome de GUILLAIN-BARRÉ, qui trouve un de ses éléments symptomatiques principaux dans la curabilité de ses lésions.

Les polynévrites toxiques, de par la longueur de leur évolution, de par l'atteinte anatomique plus accentuée des filets nerveux ont

sans nul doute un pronostic moins favorable que les précédentes. Elles s'accompagnent de séquelles, d'atrophie persistante, de rétractions tendineuses, de déformations et d'ankyloses articulaires ; les lésions sont moins souvent diffuses et, quand elles s'étendent (polynévrite saturnine ou autre), on peut se demander s'il n'y a pas d'infection surajoutée.

Parmi les intoxications, il existe de grandes différences suivant l'agent névritogène en cause. On peut classer par ordre de gravité ascendante : mercure, arsenic, plomb et alcool. Des polynévrites telles que les auriques et les barbituriques sont d'un pronostic constamment favorable.

En résumé, les polynévrites toxiques présentent une évolution plus longue, un état général plus atteint, des séquelles plus fréquentes que les polynévrites infectieuses qui sont de courte durée, qui évoluent sans séquelle, mais dont le pronostic doit cependant rester très réservé à cause d'une extension possible au bulbe qui entraîne la mort.

La polyétologie est souvent un des facteurs aggravants de premier ordre. Nous avons déjà insisté sur la gravité de la polynévrite alcoolotuberculeuse, alcoolopaludéenne, alcoolohéribérique.

E. — LE TERRAIN

Le terrain sur lequel évolue la polynévrite n'est pas indifférent à l'appréciation du pronostic. La régénération des muscles et des nerfs est plus aisée et plus complète sur un organisme résistant, non taré. Aussi, la guérison est-elle plus commune et plus rapide chez les enfants. Les atteintes hépatiques, rénales, les dystrophies thyroïdiennes et endocriniennes sont sans nul doute des facteurs aggravants.

F. — LA THERAPEUTIQUE

Une polynévrite traitée d'une façon précoce a plus de chances de ne pas présenter de complications graves et d'avoir une durée plus courte : En particulier, les polynévrites carentielles, lorsque l'appoint avitaminique peut être apporté à l'organisme dès le début des troubles et à dose suffisamment importante.

CONCLUSIONS

Le pronostic d'une polynévrite est en général favorable mais, cependant, nombreux sont les éléments qui peuvent l'aggraver. Aussi, est-il souvent nécessaire de faire quelques réserves.

A part la possibilité de complications du côté des nerfs craniens, on peut observer parfois un réveil d'une infection que le processus périnévritique paraissait devoir terminer : Une polyradiculonévrite mélitococcique peut paraître en apparence guérie, si ce n'est quelques petites séquelles motrices dont s'accommode fort bien le malade. Brusquement surviendra, quelques mois ou plus longtemps après, une flambée méningo-encéphalitique qui entraînera des troubles cérébraux intenses, le coma et la mort.

En somme, étant donné la guérison habituelle sans séquelles, on peut considérer le *processus névritique comme essentiellement réversible*, les lésions n'étant pas définitives et suivant un processus d'aggravation, puis de régression, ce dernier hâté certainement par la thérapeutique.

Considérations générales

sur l'anatomie pathologique des polynévrites

Nous manquons de connaissances précises sur les lésions anatomiques des polynévrites. Comme nous l'avons dit à plusieurs reprises, ces atteintes nerveuses sont essentiellement curables.

Les cas mortels sont l'exception et surtout, fait essentiel, ils ne correspondent nullement à la forme classique, puisque la mort est généralement le fait d'une atteinte bulbaire, exceptionnelle au cours d'une polynévrite.

Aussi, l'étude anatomo-pathologique est-elle réduite et basée sur la connaissance de ces quelques cas d'évolution fatale.

Peut-on dire pour cela qu'on ne peut établir le bilan des lésions histologiques d'une polynévrite, nous ne le pensons pas. Car ce n'est pas une atteinte bulbaire terminale, qui pourra modifier les lésions préexistantes des nerfs.

Mais il n'en est pas de même si on veut étudier, et le fait est d'actualité, les lésions du système nerveux central. En effet, on tend actuellement à considérer les lésions médullaires, comme à peu près constantes dans les polynévrites.

Certains leur donnent une importance capitale, puisqu'ils considèrent la lésion périphérique comme secondaire à l'atteinte médullaire.

Or, les autopsies portent sur des cas où les atteintes plus ou moins diffuses ont entraîné la mort : on peut donc se demander jusqu'à quel point la lésion médullaire n'est pas l'apanage des seules formes sévères de la maladie.

Il en est de même des lésions cérébrales. L'association de troubles psychiques est un facteur d'aggravation importante. Il est bien possible que les lésions retrouvées dans le syndrome de KORSAKOFF n'accompagnent nullement la forme commune.

Les lésions musculaires avancées sont également le fait de polynévrites graves.

Pour toutes ces raisons, avant d'étudier séparément les diverses atteintes du système nerveux au cours des polynévrites, nous avons voulu nous mettre en garde contre une interprétation trop facile, trop positive des faits.

Nous étudierons les lésions du nerf périphérique, celles de la moelle, du cerveau et enfin celles des muscles. Il est bien certain que les premières nous retiendront le plus longtemps.

LES NERFS

Le nerf se compose de 4 éléments : le cylindraxe, la gaine de myéline, la gaine de SCHWANN, et le tissu interstitiel.

C'est au niveau de la gaine de myéline que se passe la plus grande partie des phénomènes anatomo-pathologiques des polynévrites ; tout au moins au début, car si l'infection ou l'intoxication se prolonge, le processus après avoir détruit le manchon de myéline, atteindra le cylindraxe lui-même.

D'où deux grandes classes de névrite : une névrite péri-axile, une névrite axile. L'une ne conditionne pas systématiquement l'autre. Nous verrons qu'on peut y ajouter une névrite interstitielle. Rappelons que PALIARD et DECHAUME viennent de décrire un processus pathologique, qui se passerait essentiellement au niveau de la gaine de SCHWANN, lors de certaines polynévrites : les SCHWANNITES.

I. — LA NEVRITE PERIAXILE

Elle est la caractéristique anatomique de la polynévrite. A peu près constante, elle est souvent la seule manifestation de l'atteinte périphérique, du moins au début du processus, car le cylindraxe pourra être atteint plus tardivement. Elle nous permet de comprendre l'évolution favorable de la plupart des polynévrites et leur guérison complète.

GOMBAULT a mis en évidence cette névrite sur des cobayes lentement intoxiqués par ingestion de carbonate de plomb. Cet auteur lui a donné le nom de « *névrite segmentaire périaxile* ».

Cette névrite segmentaire périaxile présente quelques caractères généraux que nous allons énumérer avant de pénétrer dans l'intimité du processus :

a) Elle siège exclusivement sur le contenu de la gaine de myéline sans que l'axone soit touché.

b) Elle est segmentaire : c'est-à-dire que les lésions ne portent que sur un ou plusieurs segments de longueur d'un segment annulaire.

c) Elle n'abolit pas complètement la conductibilité physiologique des fibres atteintes et ne provoque pas nécessairement la dégénération secondaire de leur bout périphérique.

C'est donc sur divers segments, atteints de dégénérescence et séparés par des intervalles au niveau desquels la fibre paraît absolument saine, que se passe le processus dégénératif.

Quel en est le mécanisme anatomique ?

La myéline se résout d'emblée en fines granulations, incluses dans les amas protoplasmiques, contenant parfois un nombre considérable de noyaux. Ainsi désagrégée, elle est peu à peu résorbée avec les masses de protoplasma qui l'enveloppent ; il n'en existe bientôt plus trace. Les noyaux persistent plus longtemps ; quelques-uns s'atrophient et disparaissent, les autres s'appliquent contre le cylindre dénudé. Celui-ci survit à l'effondrement circonscrit de la gaine de myéline.

Dans certains cas de névrite segmentaire périaxile, la myéline primitivement modifiée dans sa composition chimique, se désagrège par un procédé où n'interviennent ni la prolifération des noyaux, ni la végétation exubérante du protoplasma. Le noyau segmentaire reste intact.

Mais, entre ces deux types, à part le défaut de réactions vitales des éléments cellulaires dans le second, il n'y a pas de différences bien tranchées. Les éléments principaux restent les mêmes : discontinuité des lésions, respect du cylindre, disparition de la myéline.

Tant qu'elles restent limitées à l'enveloppe myélinique, les lésions décrites par GOMBAULT sont bénignes et rapidement réparables. Elles guérissent assez rapidement.

Ainsi s'explique le pronostic vital et surtout fonctionnel généralement favorable des polynévrites.

Expérimentalement on a pu penser que la guérison anatomique se fait par néoformation de couches de substance grasse qui restituent in situ, à la portion dénudée du filament axile, son manchon de myéline.

Cette névrite segmentaire périaxile n'est pas particulière à l'intoxication par le plomb, au cours de laquelle GOMBAULT l'a mise en évidence.

Elle paraît à peu près constante dans la plupart des polynévrites.

Mais il semble que ce soit essentiellement dans les polynévrites toxiques qu'elle acquiert toute son importance (alcool, plomb, arsenic...).

II. — LA NEVRITE AXILE

Elle peut être secondaire à la précédente, la myéline disparue, le cylindre à nu est atteint par le processus évolutif.

Le cylindre perd sa striation fibrillaire, se boursoufle par endroits, enfin se fragmente.

Mais la névrite axile peut être primitive par atteinte directe du cylindraxe par l'infection ou l'intoxication en cause. Il s'agit, dans ces cas, d'une véritable dégénérescence WALLÉRIENNE.

Dans cette névrite axile primitive, les neurofibrilles et la substance interfibrillaire de l'axone sont modifiés dans leur structure, avant que la myéline soit fragmentée et les noyaux de SCHWANN proliférés.

Les phénomènes anatomo-pathologiques évoluent de la façon suivante : les neurofibrillaires se tassent en un faisceau serré au milieu du tube de myéline, la substance interstielle s'accumule autour, en se gonflant irrégulièrement. Puis les neurofibrilles deviennent sinueuses et se fragmentent en granulations.

Quelques jours après, les noyaux et le protoplasma du syncitium de SCHWANN prolifèrent : la myéline se ballonne, se fragmente en blocs irréguliers, en même temps qu'elle modifie sa structure, se comportant désormais comme une graisse neutre. Les débris de neurofibrilles disparaissent complètement parmi les bourgeonnements protoplasmiques. Le syncitium de SCHWANN commence sa prolifération et finit par phagocyter le reste des myélines et des neurofibrilles.

A partir de ce moment, si le processus continue à évoluer, la gaine de SCHWANN s'amincit, les noyaux et le protoplasma se résorbent, le tube nerveux n'est plus qu'une gaine libre.

Il est inutile de dire que l'interruption du cylindraxe est suivie de la dégénérescence de tout le segment périphérique des fibres, qui se trouvent séparées de leur cellule mère.

Il est bien certain que les polynévrites avec névrite axile primitive ou secondaire sont plus graves que les autres de par l'importance de l'atteinte du nerf dans son essence même : l'axone.

Ces névrites axiles ne sont spécifiques d'aucune étiologie précise. Elles relèvent essentiellement d'une infection et surtout d'une intoxication massive, d'une évolution qui se prolonge indéfiniment, d'un terrain qui se défend mal à cause d'un état général déficient, d'une fragilité nerveuse, d'une atteinte hépatique ou endocrinienne.

III. — LA NEVRITE INTERSTITIELLE

A l'opposé des polynévrites parenchymateuses, on peut observer des polynévrites interstitielle. Nous voulons parler des cas où le parenchyme est intact. Dans cette forme interstitielle, l'examen microscopique des nerfs révèle une vascularite intense, diffuse, caractérisée par la tuméfaction des cellules endothéliales, l'extravasation par diapédèse des leucocytes autour des vaso-nervorum et l'infiltration oedémateuse des travées conjonctives intra et périfasciculaires.

Dans certaines polynévrites infectieuses aiguës, il y a parfois hémorragies du périnèvre (névrite apoplectiforme).

Cette forme interstitielle, isolée ou prédominante, ne se rencontrerait que dans les polynévrites aiguës infectieuses transitoires. Elle a été notée à titre prédominant dans le syndrome de GUILLAIN-BARRÉ; GORDINIER, dans une polynévrite rhumatismale, la trouve associée à une atteinte parenchymateuse; MÉNÉTRIER la considère comme la lésion principale de la polynévrite blennorragie, associée à quelques lésions très discrètes de névrite périaxiale.

SCHULTZ et SCHULTZE l'ont relevée dans la polynévrite syphilitique. Notre Maître le Professeur ROGER, avec POURSIDES et RECORDIER, a mis en évidence au niveau des nerfs, au cours d'une polynévrite avec atteinte diffuse de tout le système nerveux, secondaire à une injection de sérum, des phénomènes de vaso-dilatation, d'œdème, des petites hémorragies, suivies d'une infiltration intense de collagène; ils ont montré par cette remarquable observation la prédominance conjonctivo-vasculaire du processus.

Cette névrite interstitielle, soit isolée, soit prédominante sur les atteintes parenchymateuses, ne se rencontre donc qu'au cours des maladies infectieuses aiguës. On a l'impression que ces polynévrites font partie d'un processus congestif diffus, secondaire à l'infection qui, non content d'atteindre les viscères, viendrait également se localiser sur les nerfs.

L'évolution de cette névrite interstitielle se fait rapidement vers la guérison. Une fois les phénomènes conjonctifs vasculo-sanguins disparus, les signes cliniques régressent, avec une vitesse plus ou moins accélérée, suivant l'absence ou la présence d'une atteinte légère parenchymateuse, souvent coexistante.

IV. — SCHWANNITE

De la névrite interstitielle, nous rapprocherons les faits décrits par PÉHU et DECHAUME, PALIARD et DECHAUME, sous le nom de « Schwannite ». Il s'agit d'atteinte périphérique portant essentiellement sur la gaine de SCHWANN, mais avec une réaction interstitielle importante.

Dans ces cas, les noyaux de la gaine de SCHWANN sont très nombreux et se multiplient, donnant une véritable réaction de cette gaine. Cette « Schwannite » s'accompagne d'une réaction interstitielle intense et de quelques modifications de la myéline. Il s'agit, au fond, d'une névrite interstitielle avec modifications de la myéline et surtout multiplication intense des noyaux de la gaine de SCHWANN.

*TYPES INTERMEDIAIRES ET CARACTERES GENERAUX
DES LESIONS DES NERFS*

Névrite périaxile, névrite axile, névrite parenchymateuse sont-elles tellement différentes et doivent-elles être maintenues isolées comme entité anatomique ?

La névrite interstitielle pure est très rare. Elle peut cependant exister, ou prédominer comme nous l'avons vu dans certains cas. Légère, l'atteinte interstitielle accompagne à peu près toutes les polynévrites axiles ou périaxiles ; il est très logique qu'une infection ou une intoxication qui lèse le parenchyme d'un nerf ne laisse pas indemne le tissu interstitiel.

Mais il ne faut pas croire à une interdépendance des lésions parenchymateuses et interstitielles. Elles sont toutes les deux primitives et en rapport avec la cause qui a frappé simultanément les deux tissus.

Névrite périaxile et névrite axile ne sont souvent qu'un stade différent du processus anatomique et, si une polynévrite évolue longtemps, du stade de névrite périaxile, elle passera au stade de névrite axile.

Si la névrite est primitivement axile, c'est secondairement qu'apparaîtront les modifications de la myéline, d'un type cependant un peu différent de celui observé dans le processus périaxile primitif.

Ces trois névrites présentent donc des rapports étroits.

Elles possèdent, de plus, des caractères communs concernant leur systématisation : Les altérations sont très intenses aux *extrémités des membres* ; elles vont en s'atténuant au fur et à mesure qu'on se rapproche des gros troncs nerveux ; elles sont souvent absentes au milieu des racines. C'est là un des éléments importants de diagnostic anatomo-pathologique de la polynévrite.

Un autre caractère est la *symétrie des lésions*, même s'il y a une prédominance unilatérale au point de vue clinique. La polynévrite frappe les nerfs homologues des deux côtés du corps. Il est très rare, par exemple que les polynévrites saturnines ne portent pas également sur les deux nerfs radiaux, que les polynévrites gravidiques ne portent pas à un même degré sur les sciatiques poplités externes, que les polynévrites alcooliques n'atteignent pas simultanément les branches terminales des nerfs des deux jambes.

D'ailleurs, le type histologique des lésions n'a aucune spécificité absolue et ne permet pas de conclure d'une façon formelle à telle ou telle étiologie et il ne faut attribuer qu'une certaine relativité aux notions suivantes quoique classiques.

La névrite périaxile dénote un processus d'intensité moyenne, le plus souvent rencontré. Elle relève aussi bien d'une atteinte toxique qu'infectieuse. Si elle ne s'accompagne d'aucune réaction générale, on doit pencher plutôt vers l'origine toxique.

La névrite axile relève presque toujours d'une cause toxique qui a été massive ou qui s'est prolongée. Elle est d'un pronostic plus grave et demande un traitement plus actif.

La névrite interstitielle, avec ou sans grosse réaction de la gaine de SCHWANN, relève, si elle est isolée ou nettement prédominante, d'une atteinte infectieuse, le plus souvent d'une infection à virus neurotrope, type GUILLAIN et BARRÉ.

LA MOELLE ET LE GANGLION RACHIDIEN

Au cours des polynévrites se produisent souvent, au niveau des cornes antérieures et des ganglions rachidiens des réactions caractérisées par le phénomène de la chromatolyse cellulaire.

Celui-ci présente certaines caractéristiques :

- 1°) Augmentation de la cellule en masse qui devient globuleuse.
- 2°) Disparition par dissolution des éléments chromatophyles, surtout au voisinage du noyau.
- 3°) Amincissement et résolution des neurofibrilles en une poussière finement granuleuse.
- 4°) Déplacement du noyau qui, tout en conservant sa structure intime, est refoulé vers la périphérie du corps cellulaire au point de venir faire saillie sur la face externe et même d'en être parfois expulsé.

MARINESCO a donné à l'ensemble de ce processus le nom de *chromatolyse périnucléaire*.

Ces phénomènes de chromatolyse des cornes antérieures de la moelle ont été retrouvés par JOSÉ-MARIA DE VILLAVARDE dans la polynévrite saturnine expérimentale, par MARINESCO dans le diabète, par DUSTIN dans la grossesse, par CÉTTERINGER et MARQUELIAN dans l'alcoolisme ; ils ont été notés dans la polynévrite diphtérique, dans les oreillons par STANLEY-BARNES, dans la polynévrite syphilitique par SCHULTZ et SCHULTZE.

Il peut exister dans quelque cas plus rares des phénomènes de chromatolyse dans la corne postérieure.

Quelquefois, le processus déborde les cornes médullaires pour diffuser dans les autres régions de la matière grise, quelquefois atteinte à différents endroits.

STEWART signale les phénomènes de chromatolyse au niveau de la colonne de CLARKE dans les polynévrites mercurielles, DUSTIN les signale au niveau de la colonne centrale dans les mêmes polynévrites.

BOWDEN, TURLEY et SCHÖEMAKER, SMITH et LILLIE notent, associés aux phénomènes de chromatolyse des cornes antérieures, un œdème et un exsudat dans le canal médullaire.

Rapprochons de ces atteintes médullaires, les lésions des ganglions spinaux, au cours de polynévrites. JEANSELME les a relevées dans la lèpre, HORNIER, SIGUIER et M^{lle} HEYRAUD dans les polynévrites phosphocréosotées. Elles ont été rarement recherchées. Il semble qu'elles doivent accompagner à peu près constamment les phénomènes de chromatolyse médullaire.

Ces atteintes cellulaires (cornes antérieures, ganglions rachidiens) peuvent relever d'une atteinte directe du toxique ou de l'infection en cause ; elles peuvent être secondaires aux atteintes périphériques qui auraient gagné progressivement les centres neuronaux.

Généralement, ces altérations cellulaires sont discrètes. Elles ne semblent pas avoir de rôle dans la genèse de la dégénérescence des nerfs.

Cependant, dans certains cas exceptionnels, les cellules seraient détruites en grand nombre et, par surcroît, les lésions des nerfs périphériques s'étendraient à travers les racines rachidiennes, jusqu'aux ganglions spinaux ou jusqu'à la substance grise de la corne antérieure de la moelle. Et, en pareil cas, on peut se demander la part qu'il convient de faire aux lésions polynévritiques vraies et aux altérations dégénératives dépendant de la destruction des cellules des neurones.

MARINESCO, PITRES et VAILLARD soutiennent l'antériorité des lésions de névrite, se basant sur le fait que, dans les autopsies de polynévrite, les lésions des nerfs sont en général plus accentuées que les lésions cellulaires : dans le saturnisme, dans la diphtérie, on a pu trouver des lésions névritiques intenses sans lésions cellulaires (CHARCOT, GOMBAULT, DÉJERINE, etc...). Expérimentalement, par section des nerfs et surtout par arrachement des racines, on obtient au niveau de cellules d'origine une réaction à distance.

POUR ERB, MARIE, BABINSKI, la lésion cellulaire conditionne, au moins dans certains cas, l'altération des nerfs périphériques. Il n'est pas exceptionnel, dans la paralysie diphtérique, ou dans la paralysie saturnine, de constater des lésions des cornes antérieures qui sont plus nettes que celles des nerfs périphériques.

Dans l'intoxication saturnine, en effet, PHILIPPE constate parfois une atrophie accentuée des cellules motrices que l'on ne peut considérer comme une réaction à distance, mais qui est bien une atrophie primitive vraiment autonome.

Enfin, certains auteurs — et c'est la tendance actuelle admettent l'atteinte simultanée du tube nerveux et de la cellule centrale, le

neurone pouvant être altéré dans son ensemble (théorie de la cellulonévrite de RAYMOND), la lésion prédominant tantôt sur la cellule, tantôt sur le cylindraxe. BABONNEIX, dans les expériences sur la toxine diphtérique, semble vérifier dans certains cas tout au moins, cette théorie ; il montre que par injection de doses de toxine minimales, les lésions sont limitées à l'extrémité des nerfs ; si la toxine est plus abondante, les cellules des cornes antérieures participent au processus : il y a lésion de tout le neurone.

En conclusion, il semble que les *lésions des nerfs et de la moelle sont concomittantes*, ne dépendant pas les unes des autres, mais relevant généralement du même processus toxique, infectieux ou carentiel.

De ces atteintes de l'axe gris de la moelle et des ganglions rachidiens, rapprochons les lésions des cordons retrouvées par quelques auteurs. Dans la diphtérie URHY, BELA et HECHST notent l'existence de phénomènes dégénératifs du faisceau de GOLL et de sclérose médullaire généralisée.

Ces phénomènes de dégénérescence ont été signalés dans les cordons antéro-latéraux au cours de la polynévrite mercurielle.

JEANSELME relève des lésions de sclérose des cordons postérieurs au cours de la polynévrite lépreuse.

Les atteintes du sympathique sont relevées dans le syndrome de GUILLAIN-BARRÉ (ganglions et filets nerveux), par BERTRAND pendant la grossesse (cytolysé d'un groupe latéral).

CERVEAU

Des lésions de l'écorce cérébrale ont été trouvées chez des sujets morts à la suite de polynévrite. Mais il semble que ces lésions aient toujours accompagné des troubles psychiques, type syndrome de KORSAKOFF.

Elles sont de deux types : vasculaires et nerveuses. Les *lésions vasculaires* consistent en amas granuleux, disposés en plaques, remplissant gânes lymphatiques, artérielles, capillaires. Il existe, à certains endroits, une véritable transformation hyaline des parois des faisceaux. Mais, de plus, parmi les vaisseaux finement hyalinisés, un très grand nombre sont le siège de thrombose. Une autre constatation concerne l'ischémie extrêmement marquée des tissus dans le voisinage le plus immédiat des vaisseaux altérés. Parfois, il existe de petits foyers de nécrose.

Les *lésions nerveuses* consistent en certain degré de dégénérescence granulo-pigmentaire. Il existe ici encore un véritable phénomène de chromatolyse au niveau de cellules de la *zone motrice*. Le réseau fibrillaire intra-cellulaire se modifie particulièrement dans les cellules pyramidales géantes, les neurofibrilles sont atrophiées,

ou en voie de désintégration granuleuse. A côté de cette chromatolyse, on note une prolifération des noyaux névrogliques autour des éléments nerveux et des vaisseaux, surtout marquée aux limites de la substance blanche et grise.

Le processus anatomo-pathologique est donc de nature soit purement *dégénérative*, soit *infiltrante* ou *inflammatoire*. Relativement aux altérations purement dégénératives, il est de bonne raison de penser que la cause est à chercher dans l'action d'une toxine. Les infiltrats d'origine irritative qui occupent les espaces périvasculaires et qui s'accompagnent de thrombose, de nécroses miliaires secondaires, ainsi que de dégénérescence de tissu nerveux autour des vaisseaux, qui entourent eux-mêmes les infiltrats, montrent qu'un processus nettement inflammatoire s'est ici surajouté, processus dont l'origine doit être cherchée dans un agent infectieux.

Nous rappelons à ce sujet l'importance des troubles psychiques dans les polynévrites alcoolo-tuberculeuses.

Ces lésions cérébrales ont été surtout mises en évidence au cours de la polynévrite alcoolique, gravidique, puerpérale, typhique, ... celles qui s'accompagnent le plus souvent de syndrome de KORSAKOFF.

Des lésions de l'écorce cérébrale, rapprochons les lésions relevées au cours de la diphtérie, surtout au niveau du bulbe, de la protubérance, du pédoncule, caractérisées essentiellement par une congestion vasculaire marquée.

LES MUSCLES

Au cours de la polynévrite, le muscle, de par sa paralysie et de par son atrophie, participe largement au tableau clinique des polynévrites.

Dès que son nerf est lésé, le muscle manifeste sa souffrance par la dégénérescence atrophique. La dégénérescence atrophique est caractérisée par la prolifération des noyaux du sarcolemme et la désintégration de la substance contractile. L'atrophie musculaire n'est pas automatiquement incurable. Quand le nerf lésé se régénère, on assiste à une véritable résurrection du muscle qui récupère ses fonctions physiologiques et sa structure anatomique.

En dehors de cette dégénérescence atrophique, le muscle, au cours des polynévrites aiguës particulièrement, peut présenter des lésions que BUZZARD divise en hyperplasie diffuse caractérisée par un gonflement des fibres musculaires avec noyaux du sarcolemme gonflés et proliférés (lésion réparable) et en dégénérescence graisseuse qui consiste en transformation chimique par laquelle les matières grasses du sarcoplasme deviennent apparentes par l'action de l'acide osmique. Cette dégénérescence est plus grave que la précédente.

Ces deux formes de dégénérescence peuvent s'associer ; sur un même muscle, à côté des fibres saines, il y a des fibres hyperplasiées et d'autres en dégénérescence granulo-graisseuse.

POMMÉ et NOEL ont fait, à différents stades de l'évolution des prélèvements de la zone myoneurale, au cours des paralysies sériques : ils ont noté à son niveau une dégénérescence de la fonction myoneurale et une hyperplasie réactionnelle de l'endothélium des capillaires.

Cette étude anatomo-pathologique nous montre l'absence de lésions spécifiques au cours des polynévrites (à l'exception de la névrite lèpreuse) et surtout elle nous permet une fois de plus de constater la diffusion du processus : il est fréquent de noter des atteintes des nerfs, des racines, des cornes antérieures de la moelle. Il s'agit souvent plus d'une atteinte de tout le neurone périphérique que du nerf lui-même. RAYMOND avait déjà individualisé cette maladie du neurone périphérique, à laquelle il avait donné le nom de cellulonévrite et que GRASSET appela la neuronite.

Rappelons, en terminant, la véritable incertitude où nous sommes concernant le véritable aspect histologique des polynévrites.

Nous ne pouvons nous baser que sur deux ordres d'arguments : les arguments expérimentaux et les arguments anatomo-cliniques.

En ce qui concerne l'expérimentation chez l'animal, on ne peut manquer d'être étonné par des conclusions comme celles d'AJURIA-GUERA, émises tout récemment à la Réunion Neurologique Internationale (Paris, 1938) : Tant avec le plomb qu'avec le venin des hyménoptères, cet auteur ne constate que des lésions des cornes antérieures de la moelle, sans lésion des nerfs périphériques, ce qui tendrait par exemple à mettre en doute l'origine vraiment névritique des paralysies saturnines. Mais il faut rappeler qu'on ne peut toujours conclure de l'animal à l'homme.

En ce qui concerne les arguments anatomo-cliniques, rappelons encore une fois que la polynévrite commune guérissant toujours, nous ne connaissons les lésions que des cas anormaux, des cas mortels et il est bien possible que l'extension des lésions aux cornes antérieures de la moelle, aux cellules cérébrales, soit plutôt due à une complication qu'à l'accentuation du processus évolutif habituel.

Considérations générales sur la pathogénie des polynévrites

Le mécanisme intime de la constitution des polynévrites s'est précisé ces dernières années.

L'action directe des intoxications et des infections sur le système nerveux périphérique est certaine, elle est indiscutable. Moins évidente pour les polynévrites autotoxiques et surtout les polynévrites carencielles, cette action directe a été en partie reconnue insuffisante pour expliquer le syndrome nerveux. Aussi a-t-on pensé qu'il fallait faire jouer un rôle aux troubles viscéraux et généraux qui accompagnent souvent le tableau clinique des polynévrites.

A l'action directe du processus en cause, s'est donc ajouté un mécanisme indirect, qui tend actuellement à prendre une place de premier plan dans la pathogénie des polynévrites.

Nous étudierons successivement l'atteinte des nerfs par l'étiologie en cause. Nous envisagerons ensuite les divers troubles viscéraux et généraux qui constituent le terrain, favorable au développement d'une polynévrite.

I. — ACTION DIRECTE

Les diverses étiologies ont une action plus ou moins élective, plus ou moins marquée sur les nerfs.

LES TOXIQUES semblent être ceux qui lèsent le plus facilement la fibre nerveuse.

L'alcool, le plomb, injectés au voisinage de cordons nerveux, y déterminent des altérations plus ou moins profondes. Il est donc logique de penser que lorsque ces diverses substances arrivent sur les nerfs par la voie sanguine, ils déterminent des lésions névritiques du type dégénératif.

GOMBAULT a découvert le mécanisme intime de la névrite segmentaire périaxile sur des nerfs d'animaux intoxiqués par le carbonate de plomb.

Les polynévrites phosphocréosotiques furent réalisées expérimentalement chez l'animal par le phosphate tri-ortho-crésylique.

Malgré tout l'attrait de la théorie de l'intolérance ou du biotropisme dans certaines polynévrites (arsenicales, auriques, émétiennes, barbituriques), le rôle important revient à l'intoxication.

L'action directe des toxiques sur les nerfs explique la plupart des syndromes périphériques.

Il est bien certain que toute intoxication alcoolique, saturnine, arsenicale, ou autre, ne détermine pas toujours de polynévrite. L'atteinte directe des nerfs est subordonnée à des conditions multiples : qualité et activité variables du poison ou de la toxine, action rapide ou lente par doses massives ou fractionnées.

Ainsi, dans les intoxications aiguës, l'agent pathogène peut être d'emblée si intense, si général, qu'il suspend la vitalité de tous les éléments anatomiques intéressés et tue les sujets avant que la moindre atteinte nerveuse ait eu le temps de se constituer.

Ce ne sont que les intoxications modérées, lentes ou chroniques qui accompagnent le syndrome polynévritique.

Chaque toxique paraît se fixer d'une façon très prédominante sur un groupe musculaire particulier. Nous savons que chaque toxique présente une affinité pour les muscles et les nerfs de chronaxie déterminée. C'est pourquoi on trouve, suivant le toxique en cause, des paralysies qui permettent souvent d'incriminer l'étiologie par le seul examen clinique.

Ainsi, le plomb se localise sur les muscles extenseurs de l'avant-bras, le phosphate triorthocrésylique sur les nerfs des extrémités, l'or et l'émétine sur les nerfs sensitifs, l'alcool de préférence sur les sciatiques poplités externes.

Cette *électivité de chaque toxique pour un groupe musculaire* déterminé est une des raisons les plus probantes de l'action directe des toxiques sur le système périphérique.

Quelle est la voie de pénétration du toxique avant d'arriver au système nerveux ?

Evidente pour quelques-uns (alcool...) elle reste plus discutable pour d'autres.

On tend actuellement à faire jouer un rôle des plus importants à la voie respiratoire, qui serait la voie de pénétration de nombreux toxiques (polynévrites arsenicales professionnelles, sulfo-carbonées, chloriques...). La voie digestive joue un rôle important dans certaines étiologies (arsenic, plomb, barbituriques). La voie parentérale est celle généralement employée pour les polynévrites d'origine habituellement thérapeutique (polyn. auriques, émétiennes, morphiniques).

On tend à faire jouer un rôle à l'absorption cutanée au cours surtout des polynévrites professionnelles (arsenic, plomb, chlore). S'il existe, il est bien minime.

Les *POLYNEVRITES INFECTIEUSES* ne semblent pas dans leur action directe sur les nerfs, devoir être séparées des précédentes. Il s'agit en réalité de toxi-infections et c'est la *toxine élaborée par les microbes* qui se fixe sur le nerf.

Parmi elles, la polynévrite diphtérique, la plus fréquente, est causée par un processus toxinique parfois tellement grave qu'il entraîne la mort, mais s'il atténué et peut se prolonger, il se fixe électivement sur les nerfs comme un simple toxique et la polynévrite est constituée. ROUX et YERSIN ont montré le rôle indiscutable de la toxine dans le déterminisme de la polynévrite diphtérique. BABONNEIX a même montré qu'elle atteignait bulbe et moelle en progressant le long des nerfs.

Ce que nous venons de dire est également le cas de la plupart des polynévrites infectieuses.

L'origine toxique des polynévrites gonococciques a été vérifiée expérimentalement chez le lapin ; le spirochète agirait plus par la production de toxines que par sa seule présence ; les polynévrites de la pneumonie ou survenant au cours de suppurations pulmonaires semblent également relever de produits toxiques élaborés par les microbes en jeu (l'injection de liquide résultant d'un filtrage d'une culture de pneumobacilles de FRIEDLANDER a permis de déterminer de véritables lésions névritiques).

Cependant, pour certaines étiologies, le facteur toxique, tout en restant prédominant, serait associé au *facteur infectieux*.

La polynévrite typhique relèverait en grande partie des toxines typhiques : LAVERGNE et KISSEL l'ont prouvé expérimentalement ; mais il serait logique, à cause de certaines manifestations cliniques, de penser à l'existence du processus infectieux, à la localisation directe sur le nerf des microbes, qui ont d'ailleurs été retrouvés chez certains malades morts de typhoïde.

Il n'en reste pas moins que le facteur toxiqué est à peu près le seul qui explique les polynévrites infectieuses.

Cette affinité des toxines d'origine microbienne est également démontrée par la localisation particulière des paralysies, suivant leur étiologie. Nous ne rappellerons à ce sujet que les polynévrites diphtériques dont la disposition est si caractéristique.

Mais que survienne une forme aiguë, une septicémie générale intense, la polynévrite n'aura pas le temps de se constituer, les nerfs n'auront pu encore être lésés.

Les *polynévrites parasitaires* que nous rapprocherons des précédentes sont d'un mécanisme bien particulier. Nous avons longuement étudié les polynévrites paludéennes et nous en avons noté l'extrême rareté.

En effet, la théorie toxique est ici incapable de provoquer la polynévrite. Le parasite agirait par lui-même déterminant des troubles vasculo-sanguins.

Ainsi, l'origine toxinique quoique de beaucoup la plus souvent en cause, ne répond pas à toutes les étiologies (paludisme). Cependant il s'agit toujours d'un processus direct.

Le problème de l'action directe sur les nerfs du processus en cause se complique encore, si nous envisageons les *polynévrites dyscrasiques*.

Il en est certaines qui, sans nul doute, relèvent de toxines (polynévrite gravidique, polynévrite néoplasique).

Il n'en reste pas moins vrai que la lésion toxique ne peut expliquer à elle seule les polynévrites anémiques, diabétiques, des ulcères gastriques.

La polynévrite anémique trouverait son explication, pour certains auteurs, dans les toxines, élaborées par une flore intestinale abondante. La polynévrite diabétique pourrait relever de l'action du sucre ou des corps cétoniques ; mais on doit reconnaître l'insuffisance de ces étiologies toxiques, envisagées d'ailleurs comme de simples hypothèses.

Un mécanisme plus important et prédominant semble expliquer les inconnus pathogéniques de telles polynévrites. On tend actuellement à faire jouer un rôle de plus en plus précis aux carences avitaminiques.

Cette notion de carence est évidente dans la polynévrite de l'ulcère gastrique : vomissements répétés, intolérance gastrique, anorexie absolue.

Nous en arrivons ainsi aux véritables polynévrites carentielles dont le béribéri est le type indiscutable. Il correspond à l'absence de la vitamine B1 dans l'alimentation, et ainsi représente l'état de carence par excellence.

Cet état de carence, non seulement en cause dans le béribéri, tend à prendre de nos jours une place de tout premier ordre dans la pathogénie des polynévrites, quelle qu'en soit l'origine (toxémie, infection, dyscrasie...).

A côté du rôle direct de la toxine sur le nerf, il existerait un mécanisme indirect qui favoriserait ou qui, dans certains cas, déterminerait la polynévrite : ce mécanisme indirect trouve son élément dans les atteintes viscérales ou générales.

II. — ACTION INDIRECTE

Elle prend de plus en plus d'importance. Ces dernières années, des auteurs comme VILLARET, BESANÇON et KLOTZ lui ont donné une grande place dans la pathogénie des polynévrites et tout particulièrement dans la polynévrite alcoolique.

Quels sont donc les divers éléments qui président à ce mécanisme indirect ? Comment agissent-ils ? Quelles en sont les origines ?

Nous rentrerons aussitôt dans le problème si palpitant des *vitamines*. Aucune n'a été oubliée dans ses rapports avec les lésions polynévritiques. Certaines cependant semblent dominer les autres de par leur importance dans le déterminisme de la lésion nerveuse.

a) LA VITAMINE B1

La vitamine B1 a été la première incriminée. Son rôle indiscutable dans le béribéri ne permet plus de douter de son importance pour le bon fonctionnement du nerf : c'est la vitamine antinévritique.

LHERMITTE a montré *expérimentalement* les lésions dues à la carence en vitamine B1. Il a pu mettre en évidence au niveau des nerfs une dégénérescence assez accusée de la plupart de leurs fibres constituantes. Les noyaux de la gaine de SCHWANN sont multipliés et sont entourés d'une large atmosphère protoplasmique, remplie de gouttelettes graisseuses. Au niveau de l'encéphale existent des phénomènes de chromatolyse cellulaire. Et LHERMITTE nous dit qu'il s'agit « de lésions en tout point semblables à celles que nous connaissons dans la psychopolynévrite classique ». Ce qui constitue « un trait de plus qui permet de rapprocher le béribéri expérimental des polynévrites toxiques ».

DURK retrouve les mêmes lésions névritiques, profération des noyaux, disparition de la myéline, pertes des réactions colorantes du cylindraxe qui reprend son aspect embryonnaire.

Il signale en plus des altérations médullaires, allant de légères lésions cellulaires (chromatolyse, état vacuolaire), lésions que nous savons maintenant fréquentes dans beaucoup de polynévrites.

Tout récemment, IVAN BERTRAND, AMOUR, LIBER et M^{lle} RANDOIN ont mis en évidence chez des pigeons carencés en vitamine B des lésions multiples, prédominantes sur les nerfs périphériques.

Ajoutons qu'à côté de ces lésions nerveuses, il a été expérimentalement constaté une gastrite atrophique, une congestion du foie avec

dégénérescence graisseuse, des lésions de glandes endocrines : atrophie considérable des glandes sexuelles, hypertrophie surrénale, atrophie thyroïdienne et thymique. Or, nous savons que ces lésions endocriniennes ont été décelées par KLOTZ dans la polynévrite alcoolique.

Cliniquement, le béribéri se rapproche par certains côtés, des autres polynévrites. Il siège surtout aux membres inférieurs et prend le type sensitivo-moteur, si souvent observé.

Du point de vue *thérapeutique*, nous insisterons au chapitre du traitement sur les effets heureux de la vitamine B, dans l'évolution d'une polynévrite.

Toutes ces raisons expérimentales, cliniques et thérapeutiques sont suffisantes pour reconnaître un rôle de premier plan à la vitamine B1.

b) LA VITAMINE A

La vitamine A participe-t-elle également au déterminisme du processus névritique. C'est l'avis de certains auteurs. M. le Professeur CHEVALLIER pense au rôle important de la vitamine A dans la polynévrite.

Dès 1916, la participation de la vitamine A avait été déjà observée par START MILLER et MARC CALLUM dans la détermination de lésions des cellules des cornes antérieures de la moelle chez des animaux carencés en cette vitamine.

En 1937, MELLANBY rappelle que des jeunes chiens nourris avec un régime spécial sans vitamines A et D, présentent au bout d'un certain temps des manifestations du type médullaire et névritique. A l'autopsie, existent des lésions de dégénérescence nerveuse au niveau de la moelle, mais également des nerfs. Or, ces phénomènes de dégénérescence n'étaient nullement améliorés par la vitamine D, alors que la vitamine A se montrait capable de les faire disparaître ou de les prévenir. Ainsi, cet auteur émet-il ainsi la possibilité d'une carence en A dans le mécanisme polynévritique.

Nous avons *expérimenté* dans le laboratoire de M. le Professeur CHEVALLIER et sous sa direction ; nous nous sommes attachés à la question de la vitamine A dans la polynévrite.

Nous résumerons ici les idées générales qui découlent de nos constatations, nous réservant plus tard de reprendre en détail les diverses expériences.

Nous avons pris un lot de 4 cobayes : deux sans réserve hépatique en vitamine A, deux autres avec réserve hépatique importante

en vitamine A. Ces réserves hépatiques ont été vérifiées avant toute expérience par des biopsies du foie bien supportées par l'animal.

Nous avons déterminé chez tous une intoxication arsenicale progressive (V gouttes, puis VIII, puis X gouttes de liqueur de FOWLER par jour).

Au cours de cette intoxication qui s'accompagnait rapidement d'une paralysie du train postérieur, nous avons suivi par la mesure de la chronaxie les variations des teneurs de l'animal en vitamine A.

Avant toute intoxication, les cobayes avitaminés présentaient la même chronaxie pour les fléchisseurs et les extenseurs (phénomène de l'égalisation). Les animaux vitaminés présentaient un décalage de la chronaxie des muscles antagonistes à l'avantage des extenseurs (phénomène de la subordination).

Les deux premiers, un certain temps après le début de l'intoxication (15 jours environ), montrèrent un allongement de la chronaxie portant surtout sur les fléchisseurs. La lésion névritique était constituée et la chronaxie était augmentée dans de grandes proportions.

Chez les cobayes avec vitamine, on note au début de l'expérience les faits suivants : le phénomène de la subordination tend à disparaître et c'est progressivement que la chronaxie des fléchisseurs augmentant atteint la même durée que celle des extenseurs, dont la chronaxie n'a pas encore varié. « L'égalisation est réalisée ». L'intoxication continuant, assez rapidement les chronaxies des extenseurs et des fléchisseurs augmentent et prennent le caractère de chronaxie, révélatrice de lésions névritiques.

Ces deux animaux, avec vitamine avant toute intoxication, ne présentaient plus dans leur foie, à la fin de l'expérience qu'une dose minime de vitamine A, dose insignifiante.

Nous connaissons bien actuellement, grâce aux travaux de M. le Professeur CHEVALLIER et de son élève ESPV, les rapports entre vitamine A et chronaxie. Aussi, considérons-nous nos expériences comme assez probantes d'une période d'avitaminose en A, précédant le phénomène névritique.

Du point de vue *clinique*, nous avons relevé chez nos malades polynévritiques un fait que M. le Professeur CHEVALLIER considère comme un signe de carence en vitamine A. Nous voulons parler de l'état particulier de la peau : celle-ci est rugueuse, sèche, desquamant par endroits (aux pieds particulièrement). Si on fait une série de vitamine A chez ces malades, aussitôt leur peau devient lisse, souple, luisante ; le malade est lui-même étonné de cette transformation.

Au point de vue *thérapeutique*, nous avons utilisé plusieurs fois des injections de vitamine A. Nous rapporterons plus loin le cas d'une polynévrite alcoolotuberculeuse qui paraissait vouée à une évolution fatale : sans vouloir donner plus de valeur à notre thérapeutique,

nous avons constaté une amélioration des plus nettes après les injections de vitamine A. La malade grabataire marchait 3 mois après le début de sa polynévrite.

Que devons-nous conclure de tous ces faits ?

C'est que, de même qu'il peut exister une carence en B, la vitamine A, sans avoir la même importance peut par sa carence prendre part à la constitution des lésions névritiques.

Les autres vitamines B2 et D peuvent jouer un rôle favorisant, mais restent cependant au deuxième plan.

La vitamine C n'est peut-être pas aussi indifférente qu'on pourrait le croire. N'est-elle pas un principe antipernicieux, empêchant l'apparition d'anémie ? Or, nous savons l'importance et surtout la constance du syndrome anémique dans les polynévrites.

Ainsi donc, les vitamines semblent prendre part au mécanisme des polynévrites.

MAIS PAR QUELS MOYENS AGISSENT-ELLES ?

Plusieurs explications peuvent résoudre la question des carences vitaminiques au cours des polynévrites.

I°) Les vitamines peuvent *ne pas être ingérées*. Une alimentation défectueuse, non vitaminée, est suffisante pour expliquer certaines carences. Nous ne rappellerons pas ici l'histoire du béribéri, qui relève de l'absence de vitamine B dans l'alimentation.

Nous rapprocherons de ce fait certains signes fonctionnels gastriques qui empêchent l'absorption de vitamines. Ainsi, des vomissements répétés, une intolérance gastrique ou une anorexie absolue suffisent largement à expliquer l'avitaminose.

C'est le cas de la polynévrite gravidique, de la polynévrite de l'ulcère gastrique.

Parfois, ce sont des phénomènes intestinaux à type de diarrhée incoercible et de longue durée, qui peuvent empêcher l'utilisation des vitamines aussi bien par les fermentations intestinales que par le défaut d'absorption intestinale. Ces faits ont été signalés au cours de polynévrite secondaire à des intoxications alimentaires.

II°) Des lésions de la *muqueuse gastrique et intestinale* peuvent empêcher les vitamines B et A d'arriver au foie, leur organe de réserve. Un défaut d'absorption de ces muqueuses est suffisant pour expliquer certaines de ces avitaminoses. Le fait est évident pour la polynévrite alcoolique. Il est probable que, dans les intoxications arsenicales et saturnines, ce mécanisme rentre en jeu en partie.

III°) *Un accroissement des besoins* de l'organisme peut rendre insuffisantes les doses de vitamines pourtant en quantités normales dans le régime. Ces dernières années, on a montré que dans certaines conditions les vitamines B1 pouvaient être rendues insuffisantes à cause de leurs rapports étroits avec le métabolisme des glucides.

FUNCK avait déjà démontré que la polynévrite est d'autant plus précoce et plus grave chez le pigeon, que la proportion d'hydrates de carbone de sa ration alimentaire est plus élevée. Il en conclut que le facteur B, est proportionnel à la quantité de glucides du régime. Cette importance du rapport *Vitamine B, glucides* fut particulièrement étudiée par M^{me} RANDOIN et LECOQ. Ils virent qu'avec un même régime carencé en vitamine B, les animaux d'un premier lot dont la ration alimentaire comprenait 60 % de glucides mourraient en 5 à 28 jours, alors que ceux d'un deuxième lot dont la ration ne contenait que 35 % d'hydrates de carbone ne mourraient qu'en 20 à 60 jours.

A côté de la carence en vitamine B1, il convient donc de faire intervenir un *déséquilibre alimentaire*, augmentant les besoins de l'organisme en une telle substance.

Il est bien certain que c'est la carence en vitamine B1 qui est le facteur capital du bériberi, mais on tend à faire intervenir également dans cette affection un déséquilibre alimentaire augmentant les besoins de l'organisme en cette vitamine : l'alimentation des riziphages se compose de glucides dans une proportion de 70 %.

Mais il semble bien que cette avitaminose en rapport avec un déséquilibre alimentaire, dû à une augmentation du métabolisme des glucides trouve toute sa réalisation dans la polynévrite diabétique, comme y ont insisté RATHERY et KLOTZ ces temps derniers.

Il est bien certain que ce trouble du rapport entre vitamine B et glucides, prouvé expérimentalement se retrouve à un moindre degré dans nombre de polynévrites auto-toxiques et dyscrasiques.

IV°) C'est par une lésion de la *glande hépatique*, réservoir des principales vitamines, qu'apparaîtraient les phénomènes carentiels. Le rôle du foie dans les polynévrites a été prouvé depuis longtemps.

En 1901, PERRIN avait noté à l'autopsie d'une cirrhose des tubes dégénérés dans les racines. JUQUELIER décrit, dans un cas de KORSKOFF avec stéatose hépatique, des lésions centrales (cérébrales et médullaires), avec névrite parenchymateuse des sciatiques poplités externes.

En 1904, SAINTON et CASTAIGNE, plus tard LHERMITTE, HALBERSTADT, RIBIÈRE, KLIPPEL et LHERMITTE, décrivaient les lésions névritiques des cirrhoses. Et PHOTIADES écrivait quelque temps plus tard : « la polynévrite est préparée par l'alcool qui crée, par des lésions légères, un terrain propice, mais elle est déterminée par une auto-intoxication surajoutée d'origine hépatique ».

VILLARET et KLOTZ ont constaté en dehors de toute cirrhose des dégénérescences graisseuses hyaliques, accompagnant la polynévrite alcoolique.

Cliniquement, on connaît la fréquence de l'association cirrhose et polynévrite. Nous avons nous-mêmes plusieurs fois étudié le fonctionnement hépatique de nos malades. Par la seule clinique, ou par quelques épreuves (signe du lacet, temps de saignement, temps de coagulation....), nous avons pu à peu près dans tous les cas mettre en évidence un déficit, si léger soit-il, de la glande hépatique.

Certains arguments cliniques sont également en faveur du rôle du foie :

1°) la précession de l'atteinte hépatique : une polynévrite se constitue rapidement, une atteinte hépatique chronique met longtemps pour s'établir, à plus forte raison s'il s'agit d'une cirrhose. D'où la coexistence des deux manifestations, implique une atteinte hépatique antérieure.

2°) l'apparition de la polynévrite, plusieurs jours après la suppression du toxique : le toxique n'est plus, la lésion hépatique persiste.

Les arguments étiologiques sont venus renforcer l'appréciation du rôle du foie. Nous savons la sensibilité de cette glande aux toxiques et aux toxi-infections (alcool, arsenic, grossesse, diphtérie, typhoïde...).

L'hépatothérapie, de par ses résultats satisfaisants, est une preuve de plus de l'action du foie.

Aussi peut-on dire que *les carences en vitamines seraient donc généralement et en grande partie secondaires à l'atteinte hépatique.*

A côté du facteur vitaminique, il en existe d'autres moins importants mais qui peuvent, suivant les étiologies, les conditions, jouer un rôle non négligeable !

1°) *LE FOIE EN DEHORS DE SON ROLE DE RESERVOIR EN VITAMINES.* Un foie insuffisant laissera passer dans la circulation des produits toxiques (alcool, arsenic, plomb...).

En tant qu'organe élaborateur de bile, ses lésions s'accompagnent de rétention biliaire toxique, pouvant favoriser l'atteinte nerveuse.

De par la diminution de sa fonction anti-toxique, il ne pourra exercer son rôle de défense contre les infections et les intoxications.

Certains auteurs même verraient dans les lésions hépatiques l'origine de toxines, atteignant électivement les nerfs.

Enfin et surtout, la *fonction hématopoïétique* déficiente peut être un facteur important d'anémie dont nous connaissons le rôle dans certaines polynévrites.

En effet à côté de la glande hépatique d'autres éléments peuvent être en cause.

2°) *ANÉMIE*. — Elle n'explique peut-être pas la lésion nerveuse mais l'accompagne souvent. La carence en principe antianémique du foie est, sans nul doute, un facteur capital de l'anémie des polynévrites. L'estomac de par sa muqueuse, véritable fonction endocrinienne, agit sur la substance contenue dans la viande pour donner le principe antianémique, mis en réserve ensuite dans le foie.

L'absence en principe antianémique peut être absolue. En cas de non-information du facteur gastrique ; elle peut relever d'un trouble de la résorption de la substance activée, soit encore d'un accroissement des besoins de l'organisme.

La carence en principe antianémique relèverait surtout d'une atteinte gastrique dans certaines polynévrites (alcool).

L'anémie sans déterminer elle-même la lésion nerveuse, dénote l'atteinte gastro-hépatique et la disparition ou simplement la diminution du facteur antianémique, qui se rapproche beaucoup de la vitamine B et qui par ce seul fait peut aider à la constitution de la polynévrite.

3°) *LES GLANDES ENDOCRINES* sont constamment touchées au cours de la polynévrite alcoolique (thyroïde et ovaire). Si la clinique ne peut déceler ces atteintes, l'anatomie pathologique les a mises en évidence. Ces dystrophies endocriniennes sont, sans nul doute, des facteurs favorisant l'évolution d'une polynévrite.

4°) *LE TERRAIN* est sans nul doute une cause principale dans le déterminisme d'une polynévrite. Certains malades font des polynévrites pour des intoxications minimes, alors que d'autres, pour une même intoxication ou une intoxication plus importante, ne présenteront pas de syndrome nerveux.

Les polynévrites auriques, arsenicales, phosphocréosotées, sérothérapiques et vaccinales trouvent certainement un terrain favorable à leur développement et ainsi a été échafaudée pour ces diverses polynévrites la théorie de *l'intolérance*.

5°) *L'HEREDITE* : sans vouloir lui donner une importance trop grande, disons que les antécédents familiaux (intoxication, polynévrite...) peuvent favoriser l'éclosion de la polynévrite. Il semble que ce soit surtout une insuffisance de la glande hépatique et des dystrophies endocriniennes qui soient à l'origine de ce facteur héréditaire.

QUE DOIT-ON CONCLURE de cette étude du mécanisme indirect dans les polynévrites ? Si nous en avons étudié séparément les divers éléments c'est pour donner à chacun l'importance qu'il mérite.

Les carences en vitamines dominent le problème. Elles relèvent essentiellement d'une atteinte hépato-gastrique qui trouve toute sa réalisation dans la polynévrite alcoolique.

Les vitamines peuvent être rendues insuffisantes par une exagération du métabolisme des glucides (béribéri et diabète).

Enfin, les fonctions endocriniennes semblent s'associer à l'état carentiel dans certaines étiologies (grossesse, alcool).

Troubles hépatiques, troubles gastriques, déséquilibre alimentaire, anémie, troubles endocriniens, réalisant des avitaminoses où les accompagnants peuvent s'intriquer indifféremment suivant les étiologies, suivant le terrain. Il s'agit le plus souvent de *troubles dysmétaboliques* que de véritables états carentiels.

CONCLUSIONS

Les polynévrites toxiques relèvent d'un processus direct, le mécanisme indirect peut les accompagner, mais il reste au second plan.

Les polynévrites infectieuses relèvent également, pour la plupart de l'action directe de toxines sur le nerf. Le processus est donc le même que celui observé dans les précédentes.

Les polynévrites dyscrasiques présentent, un mécanisme un peu plus complexe. A côté du facteur toxique direct, il existe sans nul doute, surtout pour certaines, un mécanisme indirect indiscutable.

Enfin, dans les polynévrites carentielles, l'élément direct a complètement disparu pour faire place à une pathogénie basée essentiellement sur la carence, les troubles viscéraux et généraux qui l'accompagnent.

Considérations générales sur le traitement des polynévrites

Il semble bien téméraire de vouloir prendre des *mesures prophylactiques* contre une affection dont les causes sont si nombreuses et si difficiles à prévoir.

Cependant, à des organismes débilités, il sera utile de conseiller encore plus qu'à d'autres une hygiène sévère et de déconseiller les habitudes productrices d'auto-intoxication, le surmenage, les professions occasionnant des intoxications chroniques, (saturnisme, hydrargyrisme...) et surtout l'usage d'alcool.

Si on s'adresse à un individu ayant déjà eu une polynévrite, plus grande encore est l'importance de ces conseils. Mis en garde par une première atteinte, il devra plus que tout autre, éviter les causes occasionnelles (alcool, profession...).

En présence d'une infection ou d'une intoxication aiguës, le traitement précoce et énergique par la médication spécifique sera le plus sûr garant contre les complications polynévritiques éventuelles.

Les convalescents affaiblis devront être mis en garde contre les fatigues prématurées, les émotions, les dépressions morales.

En raison de l'importance des facteurs associés, il faudra chez les carencés, chez les intoxiqués, en particulier, chez les éthyliques, se soucier des moindres affections intercurrentes.

Généralement, le médecin se trouve devant le fait accompli et il doit traiter la polynévrite.

Nous étudierons le traitement des polynévrites au triple point de vue causal, symptomatique, général.

A. — TRAITEMENT CAUSAL

Nous avons, à propos de chaque étiologie, déjà envisagé les moyens à leur opposer.

Nous rappellerons qu'il faut, suivant les cas, supprimer l'intoxication causale (plomb, alcool...), s'attaquer à l'auto-intoxication (dia-

bête...), lutter contre l'infection (diphthérie...), suppléer à la carence (béribéri...).

Les médications spécifiques (quinine, sérothérapie, vaccinothérapie) peuvent alors trouver leurs indications.

Dans un assez grand nombre de cas, la cause efficiente nous échappe : mais si la polynévrite a une allure infectieuse, on se limitera alors aux indications des infections à virus neurotrope, salicylate de soude, uroformine, iodure de potassium, à hautes doses, etc...

Mais le traitement de la cause, ne suffit pas à la guérison de l'atteinte périphérique qui peut progresser malgré ce.

Il faudra toujours leur associer un traitement symptomatique et général.

Certains auteurs pensent même que, dans certains cas, le traitement causal est devenu inutile quand les lésions polynévritiques se sont déjà installées et proscrivent, par exemple, la sérothérapie des polynévrites diphthériques, qu'ils jugent inutile et même dangereuse (comme susceptible d'aggraver le mal). Sans doute, un traitement trop tardif sera sans effet ; mais au début, ce traitement paraît à bien des auteurs suffisamment efficace.

B. — TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

Il faut traiter surtout les algies et les paralysies de la période d'état, les séquelles.

1. — *LES ALGIES NEVRITIQUES* peuvent, de par leur intensité, tenir une grande place dans le tableau de la polynévrite ; elles sont souvent les plus gênantes pour le malade et demandent parfois un traitement urgent.

Elles peuvent atteindre une acuité marquée, empêchant la moindre pression, le moindre contact, entraînant de l'insomnie.

Le traitement de ces douleurs consiste en balnéation tiède ou chaude, en bain thermal, en frictions douces avec des liniments calmants (salicylés, chloroformés...), en administration d'antinévralgiques divers, en particulier de l'aspirine et de ses dérivés. Les opiacés seront, autant que possible, proscrits à cause de leur accoutumance et du danger de toxicomanie. Les bains thermo-lumineux, la diathermie auront parfois une action favorable sur ces manifestations douloureuses.

En général, les douleurs sont supportables et ne demandent pas une thérapeutique aussi intense, mais limitée à quelques balnéations et à quelques frictions.

On traitera les phénomènes de **vaso-constriction** par des bains chauds, des vaso-dilatateurs : acécoline, histamine.

* S'il s'agit de phénomènes de vaso-dilatation, on instituera une thérapeutique à l'adrénaline, à moins qu'il y ait quelque contre-indication de cette médication.

2. — *LES PARALYSIES.* — Les membres paralysés seront maintenus en *bonne position* pour éviter les attitudes vicieuses et les rétractions tendineuses ultérieures : les couvertures et draps ne devront pas s'appuyer sur la région atteinte, mais ils seront maintenus au-dessus du plan du lit par la mise en place d'un cerceau. Les pieds (pour éviter l'équinisme) seront maintenus dans la rectitude par des cabas placés contre le panneau du lit, par une gouttière de BONNET, par un appareil léger portatif évitant le steppage pendant la marche.

Les *massages* sont indispensables pour entretenir l'activité du muscle : effleurage doux dans les cas douloureux, tapotage et pétrissage dans les cas où les algies ne sont pas en première place et où il y a lieu de combattre l'atrophie.

L'ELECTROTHERAPIE constitue le véritable moyen qui agit directement sur la paralysie.

Deux courants électriques sont à notre disposition. Le courant faradique, le courant galvanique.

Le courant faradique a des indications bien limitées dans les polynévrites. Etant donnée la brièveté de son onde excitatrice de l'ordre de $1/1000^{\circ}$ de seconde, on ne pourra l'employer dans les cas de R. D. Mais, quand les troubles de l'électrodiagnostic sont réduits au minimum, quand une polynévrite grave est arrivée à un stade d'amélioration marquée, alors seulement on pourra utiliser ce courant. C'est d'ailleurs le traitement de choix d'une polynévrite qui ne s'accompagne plus de R. D.

Le courant continu peut se présenter sous différentes formes : courant rythmé, courant progressif de LAPICQUE, les ondes alternatives. Ce courant sous ces diverses modalités convient très bien au traitement du neurone périphérique avec R. D. complète. Il devra être continué tant que durera cette R. D.

Il pourra d'ailleurs être utilisé au delà de la disparition de la R.D.

Quelles sont les conditions dans lesquelles ce traitement électrique doit être institué et comment sera-t-il employé ?

On n'est pas d'avis sur le moment où doit être appliquée l'électrothérapie. Les douleurs marquées de certaines polynévrites sensitivo-motrices ou la phase aiguë de certaines polynévrites fébriles seraient des contre-indications au traitement électrique, qui ne serait appliqué que plus tard, lors de la disparition ou de la diminution des algies ou de la fièvre.

Bien au contraire, ces apparentes contre-indications sont parfois des indications. Les douleurs seront souvent influencées favorablement par la galvanisation positive, prolongée avec larges électrodes,

qui pourra être remplacée par l'ionisation salicylée ou iodurée, ou suivant les phénomènes circulatoires qu'elle provoque par la diathermie.

A la période d'état, le traitement électrique est la méthode de choix :

« Chaque séance comprendra, comme toujours, un premier temps de galvanisation continue avec le pôle négatif comme pôle actif, le pôle positif étant ici placé, suivant les cas, au niveau des lombes ou de la nuque (intensité : de 10 à 30 milliampères ; durée : dix à vingt minutes ; séances journalières). On peut aussi utiliser la méthode de Hirtz, voltaïsation transversale, en employant des électrodes de très grande surface qui permettent de se servir d'intensités de 200 à 300 milliampères en séances longues : une heure environ trois fois par semaine ».

« Le deuxième temps de la séance sera consacré à l'excitation des muscles par les secousses de fermeture ou si l'excitabilité faradique est suffisamment conservée, par du courant faradique rythmé ou ondulé ». (A. Zimmern et J.-A. Chavany).

Ce traitement demande certaines précautions qu'on peut énumérer de la façon suivante : régler l'intensité du courant de manière à ne provoquer que des irritations modérées ; éviter l'excitation d'autres muscles que les muscles malades (des excitations trop violentes ou dirigées sur des muscles sains favorisent la rétraction des muscles antagonistes) ; les ondes galvaniques à longue période de Laquerrière sont ici particulièrement indiquées.

Croyant à l'origine médullaire de la polynévrite, BOURGUIGNON a préconisé ces dernières années *l'ionisation médullaire*, dont il aurait tiré de très bons résultats.

Il applique sur les paupières fermées une électrode négative bifurquée, imprégnée d'une solution d'iodure de potassium à 1 % ; l'électrode indifférente est placée sur l'interstice sacro-vertébral. Chez un de ses malades, cet auteur obtint une amélioration à la cinquième séance. Langeron et Desplats ont également obtenu un résultat satisfaisant au cours d'une encéphalite à forme polynévritique par l'ionisation iodurée transméduilaire.

La durée du traitement est variable. Elle dépend essentiellement de la rapidité d'évolution régressive de la polynévrite. En règle générale, le traitement électrique sera poursuivi aussi longtemps que le malade n'aura pas recouvré complètement l'usage de ses membres ; s'il y a des déformations, des troubles tropiques ou une stabilisation du processus névritique, on arrêtera l'électrothérapie seulement quand on sera certain qu'aucune amélioration ne peut plus être obtenue par l'électricité.

En conclusion, le véritable traitement de la polynévrite consiste en l'application de courant galvanique doux, d'abord continu, puis interrompu. Les interruptions doivent être espacées et les séances d'une durée de 10-15 minutes. Le courant faradique sera surtout réservé aux cas où la maigreur et la parésie musculaire ne s'accom-

pagnent pas de R. D. Ce courant ne devra jamais être employé sous forme d'interruption rapides. L'ionisation médullaire pourra parfois nous donner un résultat des plus satisfaisants.

La *radiothérapie* appliquée en irradiation médullaire donne de bons résultats, amenant la sédation des douleurs, amendant les troubles trophiques et paraissant nettement favoriser la réparation nerveuse. Dans les formes légères, elle accélère la tendance à la régression spontanée, mais elle paraît surtout très utile dans les formes graves et traînantes.

Les doses nécessaires de rayons sont excessivement minimes, ne pouvant avoir ainsi d'actions nocives ni sur les centres nerveux, ni sur l'état général ; les accidents cutanés ne sont pas non plus à redouter. Il n'y a donc aucune contre-indication de l'utilisation des R. X. dans les polynévrites,

De plus, la radiothérapie ne s'oppose pas aux méthodes de traitement, particulièrement à l'électrothérapie et la physiothérapie qui la complètent heureusement.

Il y a lieu, d'après Le Bars, de recourir aux R. X. chaque fois que les troubles polynévritiques sont assez accentués ou assez durables pour peu que l'on ait des doutes sur la résolution rapide spontanée. De plus, d'après Le Goff, elle donnerait de très bons résultats quand les lésions anatomiques ne sont ni trop accentuées, ni trop anciennes.

Certains auteurs associent galvanothérapie et radiothérapie dans le traitement des polynévrites. CONSTANTIN aurait obtenu des résultats heureux par le fait que l'évolution est écourtée par la combinaison des deux méthodes. Il aurait ainsi sensiblement abrégé la durée du traitement d'une paralysie diphtérique.

La *strychnothérapie* jouit actuellement d'une grande faveur. Appliquée depuis longtemps au traitement des maladies nerveuses, elle est généralement considérée comme une sorte de spécifique « un remède trésor » dit LEYDEN dans les polynévrites. On suppose que c'est par excitation de l'activité médullaire qu'elle favorise la restauration des nerfs moteurs.

Cette médication peut être faite per os, mais la voie parentérale semble préférable.

Les doses sont variables et dépendent de la gravité de la polynévrite, de l'état du sujet et de l'étiologie en cause.

Actuellement, on en est aux doses très élevées pouvant atteindre jusqu'à 15 mmgr. de strychnine et même plus dans une journée. Dans certaines étiologies, comme l'alcoolisme et surtout la diphtérie, ces doses sont largement dépassées.

Cette médication doit être prolongée des semaines et des mois. Aussi est-ce généralement à doses progressives que sont faites les injections. On commencera par la dose minima (1/2 mmgr. à 1 mmgr.) et chaque jour en augmentant d'1 mmgr., on atteindra ainsi la dose

maxima (15 à 20 mmgrs) ; ensuite, c'est encore progressivement que les doses seront diminuées pour atteindre la dose initiale. Après un temps d'arrêt, on pourra recommencer une autre série.

Les traitements électriques, strychnique seront aidés dans leurs actions par la rééducation des organes de mouvements. Elle se fera d'abord par des mouvements passifs (massages), puis à mesure que la motricité volontaire revient, par une gymnastique active, allant graduellement des mouvements simples aux mouvements compliqués.

En cas d'*atteinte bulbaire*, une thérapeutique rapide et active s'impose pour lutter contre les phénomènes respiratoires et cardiaques qui sont souvent la cause de mort des polynévrites. L'éther, la caféine, l'huile camphrée, l'oxygène, la révulsion, la respiration artificielle, constituent la base de cette thérapeutique d'urgence. On peut y ajouter la faradisation du X.

En cas de paralysie de la déglutition, on emploiera la sonde œsophagienne.

3. — *LES SEQUELLES*. — Dans certains cas, il faudra combattre les séquelles : rétractions tendino-musculaires, rigidité articulaire, fixant les membres en attitude vicieuse. Il faudra pour cela avoir recours à la mobilisation manuelle, à la mécanothérapie et, si ces méthodes de douceur ne suffisent pas, on fera appel à la chirurgie orthopédique pour rompre sous le chloroforme les adhérences périarticulaires et pratiquer, s'il y a lieu, les ténotomies et les résections tendineuses jugées nécessaires.

Contre les *séquelles algiques*, il faudra faire entrer en ligne de compte les stations thermales sédatives de la douleur (Néris, surtout Lamalou), les bains de boue (Dax, Balaruc) peuvent trouver leurs indications en pareil cas, surtout s'il s'y ajoute des raideurs articulaires ; celles-ci pourront être soignées également dans les diverses stations sulfureuses (Aix-les-Bains, Gréoux), ainsi que les troubles trophiques.

C. — TRAITEMENT GENERAL

Nous envisagerons ici les méthodes qui s'adressent à l'état humoral du sujet, le traitement anti-choc et celles qui s'occupent de traiter le terrain.

Le traitement des polynévrites par les *METHODES ANTI-CHOC* est à l'ordre du jour.

Ces méthodes sont capables bien souvent d'arrêter l'invasion, d'enrayer l'évolution, de raccourcir la durée et d'atténuer les conséquences des polynévrites.

Ce traitement consiste dans la provocation répétée, souvent quotidienne de petits chocs qui ont sans doute pour effet d'empêcher l'apparition de chocs plus graves et la production de ruptures profondes de l'équilibre humoral, dont nous avons vu l'importance dans la pathogénie des polynévrites.

Les divers procédés anti-choc sans être équivalents agissent tous à peu près dans le même sens par un mécanisme semblable et possèdent tous dans les polynévrites, comme dans d'autres syndromes (asthme, migraine, urticaire, eczéma) une efficacité plus ou moins grande selon la méthode employée, d'ailleurs à peu près toujours de même nature.

TINEL a obtenu des résultats variables, mais cependant du même ordre, avec l'autohémothérapie ou l'autosérothérapie, la phlycténothérapie, les injections intraveineuses de chlorure de calcium, d'hypo-sulfite de soude ou de magnésie, les injections intradermiques de peptone, de venin de cobra ou d'abeille...

Le traitement doit être commencé par des chocs très discrets et on ne devra les augmenter progressivement que dans la mesure où la stabilisation humorale paraît de plus en plus solide. Une intervention trop rapide, une provocation de choc trop violente pourrait, au contraire, et libérer les toxines, et accentuer la polynévrite au lieu de l'enrayer. C'est ce qui a été observé dans quelques cas.

Le meilleur procédé pour TINEL serait l'injection intraveineuse quotidienne de doses croissantes de chlorure de calcium (de 2 à 10 cc. d'une solution à 10 %), associée alternativement soit à une autosérothérapie également progressive, (de 2 à 10 cc.), soit aux injections intradermiques de peptone (1/4 de cc. d'une solution à 0,25 cgr. par cc.), soit encore à l'injection intradermique de quelques gouttes d'une solution de venin de serpent.

TINEL a observé deux polynévrites graves qui, sous l'influence du traitement antichoc, s'améliorèrent d'une façon évidente, amélioration qui s'arrêtait lors de la suspension du traitement, mais qui reprenait avec la reprise de la thérapeutique.

ABRAMI et TIXIER ont également obtenu de bons résultats.

Le traitement agit sur la paralysie dont il empêche l'extension. Souvent, il redonne aux groupes musculaires atteints une certaine motilité. Il évite les troubles trophiques, l'altération des téguments et surtout des muscles.

Le traitement antichoc, et c'est là un résultat par lui-même très intéressant, assure la cessation des troubles sensitifs, parfois si intenses, voire même intolérables.

Quand il s'agit d'un syndrome psychopolynévritique, la méthode de TINEL améliore également les manifestations psychiques.

Cet auteur insiste sur deux points particulièrement importants : les résultats seront d'autant plus favorables que le traitement aura été mis en œuvre plus précocement. D'autre part, tant que persiste dans l'organisme l'agent toxique pathogène, le traitement anti-choc doit être maintenu, sinon la polynévrite reprendrait son évolution.

Cette médication ne vise donc qu'à suspendre la possibilité de fixation sur le système nerveux des toxines qui, sont les agents actifs, et non pas à supprimer ces toxines elles-mêmes. Aussi doit-on l'employer avec précaution, en évitant par un choc un peu plus intense qu'il ne faudrait, d'obtenir exactement le contraire de ce que l'on recherche, c'est-à-dire de déclancher le choc qui permet aux toxines d'exercer leur action nocive.

BARRÉ, qui a très en faveur cette méthode par choc, emploie plus volontiers le Dmelcos par voie intraveineuse qui lui a donné des résultats vraiment surprenants. Les doses varient de 1/10 à 10/10 de cc. Chaque injection sera séparée d'une semaine ou de quelques jours seulement, suivant les réactions obtenues.

Avec GREINER il a, avec ce produit, obtenu d'excellents résultats dans trois cas de polynévrite rebelle, ayant résisté à tous les traitements habituels. L'injection de Dmelcos a déclanché chez tous une amélioration des mouvements, en moins de 15 jours, dans le cas le plus grave. Aussi BARRÉ insiste-t-il sur cette méthode qui se montre « tellement supérieure aux autres ». Il pense qu'elle agit par augmentation de la circulation des centres nerveux, des nerfs, des muscles, de tous les organes.

Nous avons plusieurs fois appliqué à nos malades cette méthode.

Nous nous sommes adressés à des injections de Dmelcos et de Sulfosine. Nous déterminons chez chaque malade cinq à six accès.

Les cas où cette thérapeutique était appliquée se rapportaient à des polynévrites type infectieux (virus neurotrope) ; chez tous nous avons observé une évolution rapide et une guérison complète ; mais il est difficile de juger de la valeur exacte de la thérapeutique de choc, car elle s'adresse généralement à des malades, dont la guérison spontanée est la règle. Cependant certains auteurs et nous-mêmes la considèrent comme un facteur indubitable de guérison.

Nous avons vu le rôle qu'il fallait faire actuellement jouer au foie dans le déterminisme des polynévrites, il se précise de plus en plus important.

Aussi tout syndrome polynévritique ne serait pas convenablement traité, du moins de l'avis de nombreux auteurs, sans *OPOTHERAPIE HEPATIQUE*. Les injections de doses moyennes correspondant à 1 gr. d'extrait sec par jour, sont souvent insuffisantes. Il faut leur préférer des doses deux à trois fois plus fortes.

Ces injections d'extrait seront bien secondées dans leur action par l'ingestion de foie de veau cru, par l'ingestion d'extraits hydro-

solubles, désalbuminés, délipoïdés, ou de certains extraits injectables.

Nous connaissons la fonction de réserve du foie en tant qu'organe réservoir de vitamines ; on comprend alors l'importance qu'ont dernièrement donné les auteurs au traitement par les vitamines dont nous avons étudié le rôle dans le déterminisme de la polynévrite.

La *VITAMINE B*, semble avoir un rôle primordial et de toutes les vitamines être la plus atteinte dans la polynévrite.

Seules, les levures de bière sont relativement riches en vitamine B. On pourra donc la donner per os.

Mais les injections semblent plus actives. Les doses varient suivant le terrain et la gravité du cas.

KLOTZ injecte par jour la dose de 6 cc. soit 90 unités pigeons ou 450 unités internationales.

La voie intraveineuse peut être employée sans danger. Elle est plus active. Dans les cas graves, cet auteur a injecté des doses massives de 300 unités pigeons. Actuellement dans le commerce, se trouvent des ampoules bien dosées, qui permettent de conduire ce traitement avec la plus grande sûreté.

Nous faisons prendre la vitamine B₁, sous différentes formes :

1°) En ingestion, sous la forme de comprimé contenant 500 U.I.

2°) En injection sous forme d'ampoule contenant 1.000 U. I. ou 5.000 U. I.

Ainsi dosée, cette médication est très bien supportée.

Nous faisons jusqu'à deux séries de douze injections, séparées d'un à deux mois, pendant lesquels l'ingestion de quelques comprimés permet de maintenir le fond du traitement.

Cette médication nous a donné des résultats semble-t-il satisfaisants, mais nous ne les avons jamais rencontrés foudroyants, comme le disent certains auteurs.

D'autres vitamines qui trouvent leur réserve dans le foie peuvent montrer leur atteinte. Nous avons déjà parlé de la diminution de vitamine A dans les polynévrites : pour M. le Prof. CHEVALLIER, cette avitaminose A jouerait un rôle important dans la détermination du syndrome périphérique. MELLANBY l'a prouvé expérimentalement.

L'administration de la *vitamine A* peut se faire par voie buccale, mais les injections profondes intramusculaires agissent mieux et plus rapidement.

Nous employons la « vitamine A 313 ». Nous faisons en moyenne une douzaine d'injections dans la série. Le traitement est suspendu pendant un mois et demi et on peut alors refaire une nouvelle série ; nous avons ainsi obtenu, semble-t-il, un résultat probant.

Il s'agissait d'une polynévrite alcoolique chez une tuberculeuse de 60 ans. Les paralysies atteignaient les 4 membres mais prédominaient nettement aux membres inférieurs. La marche était impossible. Les phénomènes sensitifs, aussi bien subjectifs qu'objectifs étaient au maximum. Les réflexes tendineux étaient abolis. Nous avons pratiqué chez cette malade deux séries d'injections de Vitamines A. Cette polynévrite alcoolico-tuberculeuse semblait devoir évoluer gravement. Or, dès la première série de vitamine, la mobilité était meilleure, à la fin de la deuxième la marche était possible.

Nous avons, dans d'autres cas, employé la vitamine A, associée à d'autres thérapeutiques et il nous a semblé que cette vitamine était un facteur d'amélioration, sans vouloir lui donner un rôle plus important qu'il ne faut et que seul l'avenir pourra préciser.

Enfin, les *vitamines B2, B3 et D* sont des adjuvants importants. La carence expérimentale en B2, et D est aussi génératrice de lésions de la moelle, des nerfs et des racines. Aussi est-il bon d'utiliser ces vitamines.

On prescrira un régime largement pourvu en ces diverses vitamines, c'est-à-dire avant tout, en œufs, légumes verts et fruits.

KLOTZ a utilisé une préparation de vitamine B dans laquelle coexistaient les vitamines B1, B2, B3. Il donnait par jour 10 à 20 comprimés de cette préparation, dosés chacun à 65 unités internationales de vitamine B, soit en tout 650 à 1.300 unités internationales. Notons que, dans cette préparation, la vitamine B est associée à des acides aminés, typtophane, histidine.

Enfin, n'oublions pas que pour favoriser la réparation anatomique des nerfs, il conviendra de donner une alimentation peu productrice de toxines, en même temps que reconstituante.

Une place spéciale doit être faite aux aliments et médications riches en phosphore : Jaune d'œuf, cervelle, lécithines, glycérophosphates.

Quand la circulation dans les membres semble ralentie, une injection d'acécoline entraîne une vaso-dilatation, qui apporte aux muscles les éléments nutritifs, réclamés par la suractivité relative dont le courant va les animer.

Cette thérapeutique générale est d'une importance capitale. Elle doit tenir une grande place dans le traitement de toutes les polynévrites. La pyréthothérapie, d'une part, la vitaminothérapie d'autre part doivent être toujours instituées quand les conditions sont favorables. Les résultats obtenus à la clinique Neurologique sont en faveur de ces deux modes de traitement nouveaux et pleins d'espoir pour l'avenir.

Nous venons d'envisager le traitement des polynévrites en

général. Il est bien certain qu'il varie suivant le moment de l'évolution du syndrome nerveux, suivant l'état du terrain, suivant surtout l'étiologie.

1°) *Suivant les périodes de la maladie* : Il faut, en effet, au début, écarter si possible les causes du mal ; dans la période d'état, il faut lutter contre les symptômes pénibles et les complications inquiétantes et surtout favoriser la restauration des nerfs et des muscles par l'électricité ; durant la convalescence, on combattrà les séquelles qui pourraient donner lieu à des infirmités permanentes ; après la guérison, on préviendra les récidives.

2°) *Le terrain* demande quelquefois un traitement général intensif. C'est surtout dans le sens d'insuffisance hépatique que devra porter la thérapeutique de certains malades, dont la glande hépatique a été touchée par l'intoxication en cause. L'opothérapie hépatique doit alors être instituée sous toutes les formes. Un terrain débilité devra être fortifié par une alimentation riche en principes phosphorés, vitaminés.

3°) *L'étiologie* impose parfois plutôt une méthode qu'une autre. Que la polynévrite soit toxique ou infectieuse, les traitements électrique, strychnique gardent toutes leurs indications.

Dans la polynévrite toxique, l'opothérapie hépatique, toujours indiquée, prend une importance capitale.

Dans la polynévrite infectieuse le traitement par la pyréthothérapie est institué.

Les Conclusions

Notre travail comprend deux parties, une partie analytique, une partie synthétique.

A) *L'ETUDE ANALYTIQUE*, destinée à l'étude des polynévrites de natures diverses, ne peut comporter de conclusions générales, tout au plus pouvons-nous indiquer les raisons qui nous ont autorisé à suivre la classification que nous avons adoptée.

Nous avons envisagé tout d'abord les *polynévrites toxiques*, ce sont les plus fréquentes, les plus classiques, celles qui relèvent d'un processus bien déterminé (la toxine agissant sur le nerf), celles dont les indications thérapeutiques sont peut-être les plus nettes.

Nous en avons rapproché les polynévrites infectieuses pour la raison qu'elles n'agissent pas, pour la pulpart, par les microbes en cause, mais par les toxines qu'ils élaborent. Il s'agit plutôt de toxoinfections que de véritables infections. La toxine seule lèse le nerf.

Nous avons étudié en dernier lieu les *polynévrites auto-toxiques et les carentielles*. Elles semblent relever d'un mécanisme plus complexe que les premières. Si, dans les polynévrites auto-toxiques, l'élément toxique peut être mis en valeur surtout pour certaines d'entre elles, il n'en est pas de même des carentielles, qui semblent relever d'un mécanisme tout autre, dans lequel les phénomènes dysmétaboliques semblent tenir le rôle principal.

B) Dans la deuxième partie, purement *SYNTHETIQUE*, nous avons essayé de tirer des conclusions générales sur le syndrome polynévritique et sur son pronostic, sur les lésions anatomiques qui l'accompagnent, sur sa pathogénie et son traitement.

1°) Toutes les polynévrites, quelle que soit leur origine, présentent un tableau clinique commun : le *syndrome polynévritique*.

Cependant, chacun des différents groupes (intoxications, infections, carences, dyscrasies) présente quelques particularités, qui lui confèrent une autonomie clinique indiscutable.

Dans chacun d'eux, les diverses étiologies en cause peuvent parfois être incriminées par le seul examen clinique : une paralysie des muscles extenseurs des mains et des doigts démontrera l'origine saturnine, une paralysie des petits muscles des extrémités fait rechercher une intoxication phospho-créosotée ; une forme acrodynique

orientera le diagnostic vers une intoxication arsenicale possible. Certaines formes cliniques particulières permettent de limiter la discussion étiologique : la forme pseudo-tabétique relève généralement d'une diphtérie, d'un diabète, ou plus simplement de l'alcoolisme.

Ainsi donc, l'étude clinique approfondie d'une polynévrite permet souvent de reconnaître une étiologie que les antécédents ou l'interrogatoire du malade ne pouvaient préciser.

2°) *Le pronostic* des polynévrites est bon. La grande majorité des polynévrites guérit complètement sans laisser de séquelles.

Cependant, plusieurs éventualités peuvent assombrir le pronostic : parmi elles, nous en retiendrons deux principales ; l'évolution aiguë du syndrome nerveux, qui peut se compliquer d'atteinte bulbair, l'évolution prolongée susceptible de laisser derrière elle des amyotrophies, des rétractions tendineuses, des ankyloses articulaires.

Devant un syndrome paralytique, si son origine périphérique peut être établie, on peut à peu près toujours prévoir la guérison dans un temps plus ou moins long.

3°) Il est difficile d'avoir des notions exactes sur les *lésions anatomiques* des polynévrites. Les cas mortels (et par la-même anormaux) sont les seuls documents que nous possédions pour cette étude.

Il semble cependant ressortir des diverses interprétations que les lésions ne restent pas localisées aux nerfs mais qu'elles débordent largement les limites, que semble leur imposer le terme de polynévrite.

Si, parfois, le processus reste limité aux nerfs (névrite périaxile, névrite axile, névrite interstitielle), il est fréquent de relever des atteintes des racines et surtout de la moelle portant essentiellement sur la corne antérieure et le ganglion rachidien (phénomène de la chromatolyse). Ainsi est réalisée la neuronite de GRASSET ou la cellulonévrite de RAYMOND.

Le processus peut être plus diffus encore et aux lésions précédentes s'ajoutent les phénomènes vasculaires et cellulaires de l'écorce cérébrale, accompagnant constamment le syndrome psycho-polynévritique de KORSAKOFF.

Parfois même est réalisée une véritable névraxite (polynévrite ourlienne).

4°) *La pathogénie* des polynévrites a fait, ces derniers temps, des progrès incontestables.

On incriminait autrefois une action directe du poison (intoxications professionnelles, accidentelles, toxines microbiennes) sur la fibre nerveuse.

A l'heure actuelle, sans négliger l'action de ce facteur, il faut faire intervenir un mécanisme indirect pour expliquer l'atteinte du nerf.

Ce mécanisme peut d'ailleurs être le *primum movens*. Le rôle de premier plan revient aux vitamines. Parmi elles, la vitamine B1 (antinévritique) est la plus souvent en cause. Si sa carence est capable à elle seule de déterminer certaines polynévrites (bériberi), elle accompagne la plupart des atteintes périphériques.

A côté de la vitamine B1, les autres vitamines ne sont pas étrangères à l'évolution du syndrome nerveux. A, B2, D, favorisent également le processus névritique.

Les avitaminoses ne seraient pas toujours dues à l'absence ou à la diminution des vitamines dans l'alimentation, comme c'est le cas pour le bériberi. Parfois, il y aurait, à l'origine de cette carence, un déséquilibre alimentaire (rapport des glucides et de la vitamine B1), une mauvaise tolérance gastrique ou un défaut d'absorption gastro-intestinale.

Mais c'est le foie, en tant qu'organe réservoir de vitamines, qui représente le facteur principal des avitaminoses de par son insuffisance.

En dehors des vitamines, il ne faut pas oublier le rôle des diverses atteintes viscérales, principalement gastro-hépatiques (à l'origine de la carence en principe antianémique), des lésions endocriniennes, du terrain, de l'hérédité.

5°) *Au traitement* classique de la polynévrite par l'électricité, la strychnine..., il faut actuellement ajouter la thérapeutique par les diverses vitamines, particulièrement B1 et A. Il sera toujours bon d'y associer l'hormonothérapie hépatique sous toutes ses formes. Le traitement antichoc trouve ses indications dans certaines polynévrites infectieuses.

Ce traitement aura d'autant plus d'action qu'il sera institué plus précocement.

Il faut en effet considérer les polynévrites comme dues à une *altération du nerf particulièrement réversible*, dont la régression sera d'autant plus rapide que le facteur causal sera éliminé d'emblée et que la thérapeutique aura été établie dans ses débuts.

LU ET APPROUVÉ
Le Président de thèse :
H. ROGER

VU ET APPROUVÉ
Le Doyen :
L. CORNIL

VU ET PERMIS D'IMPRIMER
Aix, le 30 Juin 1938
Le Recteur :
E. GAU

Table des Matières

	Pages
INTRODUCTION	25
PREMIERE PARTIE. — ETUDE ANALYTIQUE.	
A. - CHAPITRE I. — <i>Les polynévrites toxiques.</i>	
Les polynévrites alcooliques	31
Les polynévrites arsenicales	59
Les polynévrites saturnines	73
Les polynévrites habituellement professionnelles.	
Les polynévrites mercurielles	89
Les polynévrites sulfo-carbonées	93
La polynévrite soufrée	99
Les polynévrites chloriques	101
Les polynévrites dues à l'action de divers composés de la série aromatique	105
Les polynévrites habituellement thérapeutiques ou médica- menteuses.	
Les polynévrites phosphocréosotées	111
Les polynévrites émétiniennes	127
Les polynévrites auriques	137
Les polynévrites sérothérapiques	151
Les polynévrites post-vaccinales	173
Les polynévrites barbituriques	177
Les polynévrites bismuthiques	183
Les polynévrites dues à des médications diverses ..	185
Les polynévrites au cours d'intoxications alimentaires ...	191
La prétendue polynévrite oxycarbonée	193
B. - CHAPITRE II. — <i>Les Polynévrites infectieuses.</i>	
Les polynévrites diphtériques	201
Les polynévrites typhoïdiques	225

Les polynévrites du typhus exanthématique	239
Les polynévrites dysentériques	241
Les polynévrites syphilitiques	247
Les polynévrites tuberculeuses	255
Les polynévrites paludéennes	263
Les polynévrites mélitococciques	281
La polynévrite lépreuse	293
Les polynévrites puerpérales	301
Les polynévrites ourliennes	305
Les polynévrites des maladies éruptives :	
Les polynévrites de la rougeole	311
Les polynévrites de la varicelle	313
Les polynévrites de la variole	315
Les polynévrites de la suette miliaire	317
Les polynévrites de la scarlatine	319
Les polynévrites érysipélateuses	321
Les polynévrites colibacillaires	323
Les polynévrites blennorragiques	327
Les polynévrites du rhumatisme articulaire aigu	333
Les polynévrites pneumoniques	339
Les polynévrites au cours de suppurations pulmonaires ..	341
Les polynévrites de la coqueluche	343
Les polynévrites de la dengue	345
Les polynévrites grippales	347
Les poly-radiculo-névrites curables	353

C. - CHAPITRE III. — *Les polynévrites par avitaminoses.*

Les polynévrites béribériques	385
Les polynévrites au cours du scorbut	401
Les polynévrites au cours de la pellagre	403

D. - CHAPITRE IV. — *Les polynévrites auto-toxiques ou dyscrasiques :*

Les polynévrites diabétiques	407
Les polynévrites gravidiques	419
Les polynévrites neuro-anémiques	433
Les polynévrites anémiques	433
Les polynévrites cancéreuses	445
Les polynévrites du rhumatisme chronique et de la goutte ..	447
Les polynévrites de l'ulcère de l'estomac	449

DEUXIEME PARTIE. — ETUDE SYNTHÉTIQUE

Le syndrome polynévritique	457
Formes cliniques des polynévrites	471
Considérations générales sur le diagnostic des polynévrites	491
Considérations générales sur le pronostic des polynévrites	501
Considérations générales sur l'anatomie pathologique des polynévrites	507
Considérations générales sur la pathogénie des polyné- vrites	519
Considérations générales sur le traitement des polynévrites	531
CONCLUSIONS	543

Serment

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

